DES MÉDICATIONS
HYPOTHERMIQUE ET HYPERTHERMIQUE
ET
DES MOYENS THÉRAPEUTIQUES QUI LES REMPLISSENT

DE LA PHARMACOTHERMOGENÈSE
OU
THÉORIES DE L'ACTION DES MÉDICAMENTS SUR LA TEMPÉRATURE ANIMALE

PAR

Le docteur P. F. DA COSTA ALVARENGA
Membre titulaire de l'Académie des Sciences, professeur
à l'École de Médecine, etc., etc., etc.

LISBONNE
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ROYALE DES SCIENCES
1881

RE2316

Ouvrages du docteur P. F. da Costa Alvarenga

Mudanças no comprimento dos membros pelvianos na coxalgia.—Lisboa, 1850.

Estudo de algumas das principaes questões sobre a cholera epidemica.—Memoria premiada pela sociedade das sciencias medicas de Lisboa, no concurso de 1854.—Lisboa, 1856.

Memoria sobre a insufficiencia das valvulas aorticas e considerações geraes sobre as doenças do coração.—Lisboa, 1855.

Considerações sobre a cholera-morbus epidemica no hospital de S. José de Lisboa.—Lisboa, 1855.

Mémoire sur l'insuffisance des valvules aortiques et considérations générales sur les maladies du cœur.—Traduit du portugais par le dr. Garnier.—Paris, 1856.

Apontamentos sobre os meios de ventilar e aquecer os edificios publicos e em particular os hospitaes.—Memoria premiada pela sociedade das sciencias medicas de Lisboa.—Lisboa, 1856.

Relatorio sobre a epidemia de cholera-morbus no hospital de Sant'Anna em 1856.—Lisboa, 1858.

Esboço historico sobre a epidemia de febre amarella na freguezia da Pena em 1857.—Lisboa, 1859.

Anatomia pathologica e symptomatologia da febre amarella em Lisboa no anno de 1857.—Lisboa, MDXXXLXI.

Anatomie pathologique et symptomatologie de la fièvre jaune qui a régné à Lisbonne en 1857.—Traduit du portugais par le dr. P. Garnier.—Paris, 1861.

Como actuam as substancias branca e cinzenta da medulla espinhal.—Lisboa, 1862.

Estado da questão ácerca do duplo sopro crural na insufficiencia das valvulas aorticas.—Lisboa, 1863.

Apontamentos ácerca das ectocardias a proposito de uma variedade não descripta, a trochocardia.—Lisboa, MDXXXLXVI.

Estatistica dos hospitaes de S. José, S. Lazaro e Desterro no anno de 1865, feita segundo o plano e debaixo da direcção do dr. P. F. da Costa Alvarenga.—Lisboa, 1868.

Estudo sobre as perforações cardiacas e em particular sobre as communicações entre as cavidades direitas e esquerdas do coração, a proposito de um caso notavel de teratocardia.

Remarques sur les ectocardies à propos d'une variété encore non décrite, la trochocardie.—Traduit du portugais par le dr. Marchant, professeur à la faculté de médecine et membre effectif de la société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.—Bruxelles, 1869.

Rapport sur la statistique des hôpitaux de S. José, S. Lazaro et Desterro, de Lisbonne, pour l'année de 1865.—Traduit du portugais par le dr. Lucien Papillaud (Henri Almès). —Lisbonne, 1869.

Discurso pronunciado na sessão solemne da escola medico-cirurgica de Lisboa, no dia 5 de outubro de 1869, na presença de sua magestade el-rei o senhor D. Luiz I.—Lisboa, 1869.

Considérations et observations sur l'époque de l'occlusion du trou ovale et du canal artériel.—Lisbonne, 1869.

De l'utilité de l'histoire de la médecine.—Traduit du portugais par le docteur Van den Corput, professeur à la faculté de médecine de l'université de Bruxelles.—Anvers, 1869.

Elementos de thermometria clinica geral.—Lisboa, 1870.

Des thermomètres cliniques, leurs conditions, mode d'application et avantages relatifs; et des registres thermo-sphygmo-pnéométriques.—Traduit du portugais par le docteur L. Papillaud.—Bruxelles, 1870.

Anatomie pathologique des perforations cardiaques.—Traduit du portugais par le docteur L. Papillaud, commandeur de l'ordre du Christ, de Portugal, membre correspondant de l'académie des sciences.—Paris, 1871.

De la thermopathologie générale.—Traduit du portugais par le docteur L. Papillaud.—Lisbonne, 1871.

Précis de thermométrie clinique générale.—Traduit du portugais par le docteur L. Papillaud.—Lisbonne, 1871.

De l'histoire de la thermométrie clinique et de la thermopathogénie.—Traduit du portugais par le docteur Lucien Papillaud.—Lisbonne, 1871.

Anatomie pathologique et pathogénie des communications entre les cavités droites et les cavités gauches du cœur.—Traduit du portugais par le docteur E. L. Bertherand, lauréat du ministère d'agriculture, membre de plusieurs académies et sociétés savantes.—Marseille, 1872.

De la thermosémiologie et thermacologie; analyse de la loi thermo-différentielle, observations originales touchant l'influence des divers moyens thérapeutiques sur la température pathologique. Ouvrage couronné par la société de médecine d'Anvers au concours de 1871.—Anvers, 1873.

De la cyanose, particulièrement au point de vue de son histoire, de sa nature et de sa genèse, à propos des symptômes de la communication entre les cavités droites et gauches du cœur; discussion des théories de la cyanose. Ouvrage couronné par la société centrale de médecine du Nord de la France au concours de 1871.—Lille, 1873.

Grundzüge der Allegemeinen clinischen Thermometrie und der Thermosemiologie und Thermacologie. Aus dem Portugiesischen übersetzt von Dr. O. Wucherer.—Stuttgart, 1873.

Bosquejo historico e critico dos meios therapeuticos da erysipela.—Lisboa, 1873.

Esquisse historique et critique de la cyanose.—Lisbonne, 1873.

Bosquejo historico da percussão.—Lisboa, 1874.

Do silicato de potassa no tratamento da erysipela. Experiencias physiologicas e therapeuticas; observações originaes.—Lisboa, 1875.

Vom Potassium-Silikate bei Behandlung des Erysipelas. (Mit. Uebergehung der Tabellen) aus dem Portugiesischen übersetzt von Dr. J. B. Ullersperger.—München, 1875.

Symptomatologia, natureza e pathogenia do Beriberi.—Lisboa, 1875.

Du silicate de potasse dans le traitement de l'érysipèle. Traduit du portugais par le dr. E. L. Bertherand.—Lisbonne, 1876.

Saggio di termometria clinica, pelo dr. Pietro Francesco da Costa Alvarenga; traduzione pel dottor Giuseppe Spanpinati.—Napoli, 1876.

Da propylamina, trimethylamina e seus saes, sob o ponto de vista pharmacologico e therapeutico.—Lisboa, 1877.

Leçons cliniques sur les maladies du cœur.—Traduit du portugais par le dr. E. Bertherand.—Lisbonne, 1878.

La propylamine, la triméthylamine et leurs sels.—Traduit du portugais par le dr. Mauriac.—Paris et Bordeaux, 1879.

Réclamations et réponses. Question de priorité soulevée par M. Duroziez relativement à la découverte du double souffle crural dans l'insuffisance aortique.—Lisbonne, 1880.

Pharmacothermogenese ou theorias da acção dos medicamentos sobre a temperatura animal.—Lisboa, 1880.

Theorias da acção therapeutica do tartaro stibiado na pneumonia.—Lisboa, 1881.

Das medicações hypothermica e hyperthermica e dos respectivos meios therapeuticos.—Lisboa, 1881.

Symptomatologie, nature et pathogénie du Béribéri. Traduit du portugais par le dr. E. L. Bertherand.—Lisbonne, 1881.

Des médications hypothermique et hyperthermique, et des moyens thérapeutiques qui les remplissent. De la pharmacothermogenèse ou théories de l'action des médicaments sur la température animale.—Lisbonne, 1881.

Théories de l'action thérapeutique du tartre stibié dans la pneumonie.—Lisbonne, 1881.

Sous presse: *Traité de thermométrie clinique générale;* 2ème édition, revue et augmentée d'un *Précis de thermosémiologie et thermacologie.*

DES MÉDICATIONS
HYPOTHERMIQUE ET HYPERTHERMIQUE
ET
DES MOYENS THÉRAPEUTIQUES QUI LES REMPLISSENT

DE LA PHARMACOTHERMOGENÈSE
OU
THÉORIES DE L'ACTION DES MÉDICAMENTS SUR LA TEMPÉRATURE ANIMALE

PREMIÈRE PARTIE
DES MÉDICATIONS HYPOTHERMIQUE ET HYPERTHERMIQUE
ET
DES MOYENS THÉRAPEUTIQUES QUI LES REMPLISSENT

CHAPITRE I
Médication hypothermique
I
Considérations générales;
division des médicaments en hypotherménisants et hypertherménisants,
établissant deux médications différentes

Les causes morbigènes, ou les états pathologiques, influent sur les divers appareils et leurs fonctions respectives, tantôt en élevant la température générale au-dessus du *maximum* physiologique, ce qui constitue essentiellement la fièvre, tantôt en l'abaissant au-dessous du *minimum* physiologique, ce qui constitue l'algidité.

Les moyens thérapeutiques, et en particulier les médicaments, agissent sur ces appareils et leurs fonctions, soit en diminuant la température, soit en l'augmentant.

La fièvre étant, suivant nous, un des principaux phénomènes et un des plus graves de toute la pathologie, au

point d'amener, à elle seule la mort, par son intensité et sa durée, on voit clairement de quelle importance doit être la connaissance des moyens, qui la combattent, puisqu'il arrive souvent que dans les maladies aiguës, où elle survient, lorsqu'on peut la vaincre, l'état morbide diminue et disparait avec les recours seuls de la nature.

L'algidité, quoiqu'elle soit un phénomène moins fréquent et généralement moins grave, a toujours mérité toute l'attention des cliniciens, d'où vient la nécessité de connaître les moyens de la combattre.

En considérant leur action sur la température, les moyens thérapeutiques, et en particulier les médicaments, peuvent se diviser en trois groupes. Le premier, et le plus important, comprend les moyens qui tendent à baisser la température, et auxquels nous avons donné, depuis longtemps, la dénomination de *hypotherménisants*[1]; le second embrasse les moyens qui tendent à élever la température, et nous les avons appelés *hypertherménisants*[2]; le troisième groupe renferme les moyens qui n'ont pas d'action sur la température, qui lui sont indifférents, ou dont l'action, est du moins si petite et si insignifiante, qu'on ne peut ni la faire entrer en ligne de compte, ni lui prêter confiance dans le traitement des maladies.

Le docteur Fonssagrives[3] a donné aux moyens thérapeutiques du premier groupe le nom de *thermopausiques*[4]; ce terme ne nous paraît pas aussi bien approprié que celui de *hypotherménisants* que nous avons créé, parce que ces moyens *n'arrêtent* pas, ne suspendent pas la chaleur ou la

[1] De *hypo*, sous, et *thermos*, chaleur, de *thermainein*, chauffer; qui abaisse la chaleur, la chaleur libre, mesurable par le thermomètre, et qui constitue la température.

[2] De *hyper*, au dessus, et *thermos*, chaleur, de *thermainein*.

[3] *Principes de thérapeutique générale*, Paris, 1875.

[4] De *thermos*, chaud, et *pauein*, arrêter.

production de celle-ci, et, s'ils agissaient ainsi, ils cesseraient d'être *thérapeutiques*; ils *diminuent* seulement, plus ou moins, la température.

Les hypotherménisants pourraient, d'après leur mode d'action, être subdivisés en modérateurs ou dépresseurs de l'activité des sources de la chaleur, auxquels on donnerait le nom de *hypothermogénétiques*[1], et dépresseurs de la chaleur produite, ce qui permet de les désigner sous le nom de *réfrigérants*[2], ce mot étant pris dans ce sens restreint. Mais, il faut l'avouer, cette subdivision n'est pas rigoureuse, d'autant plus que les réfrigérants les plus puissants, tels que le froid et la glace, par exemple, non seulement consomment la chaleur au fur et à mesure qu'elle est produite, mais peuvent aussi diminuer la thermogénèse par leur action prolongée ou répétée, en épuisant les sources de chaleur, ou même en les tarissant, en les paralysant par son intensité.

Le docteur Fonssagrives appelle *thermopoiétiques*[3] les moyens appartenant au second groupe; ce terme ne nous paraît pas aussi exact que celui de *hyperthermènisant*, que nous avons proposé, il y a déjà bien des années, parce que l'on pourrait supposer que ces moyens produisent de nouvelles sources de chaleur, quand il est certain que comme médicaments, ils ne font qu'activer les sources de chaleur, déjà existantes, augmenter la température qui était déprimée; néanmoins, cette explication étant donnée, le terme peut être employé.

Ainsi donc, les médicaments thermiques forment deux médications bien caractérisées, bien distinctes, que nous dénommons médication hypothermique et médication hyperthermique.

[1] De *hypo*, sous, *thermos*, chaud, et *gennáéin*, engendrer.

[2] *Refrigerantia*, de *refrigerare*, *re* pref. et *frigus*, froid.

[3] De *thermos*, chaud, et *poiein*, faire.

II

Caractères de la médication hypothermique

Les caractères de cette médication sont:

1.° — *Hypothermasie*[1], ou abaissement de température. C'est le trait capital, essentiel, de la médication.

2.° — *Hypocardiocinésie*[2] et *hypopnéocinésie*[3], ou retard des mouvements de la circulation et de la respiration. C'est la règle; mais ces phénomènes n'en sont pas constants, comme l'hypothermasie.

3.° — *Hyper-exoméose*[4], ou augmentation d'assimilation, diminution de la désassimilation. Ces phénomènes se produisent dans les cas de pyréxie, quand le médicament fait baisser la température aux limites physiologiques, les actes de la nutrition entrant dans leur normalité par l'ingestion des aliments. Mais si le sujet est en état de santé, s'il n'a pas de fièvre, on observe le contraire; il se produit alors *l'hypotrophie* ou *hypo-exonéose* (hectisie ou amaigrissement). Il y a dans ce cas diminution des actes nutritifs, de l'assimilation, des métamorphoses organiques, *maxime* des combustions. Ce *deficit* nutritif est accusé par la diminution de l'azoturie ou de l'urée, de l'acide urique et des urates dans les urines. La température est descendue au dessous de la limite inférieure normale, arrivant jusqu'à l'algidité.

4.° — Augmentation du poids du corps. Ceci a lieu dans les états fébriles; on observe le contraire dans l'appréxie.

[1] De *hypo*, sous, et *thermasia*, chaleur.

[2] De *hypo*, sous, *kardia*, cœur, et *kinesis*, mouvement.

[3] De *hypo*, sous, *pnein*, respirer, et *kinésis*, mouvement.

[4] De *hyper*, au-dessus, en excès, et *exomisis*, assimilation, de *exomoiein*, assimiler.

Ces phénomènes s'observent d'une manière bien prononcée dans les maladies fébriles, et cela d'autant plus que la température est plus haute; dans l'état de santé ils sont beaucoup moins manifestes.

Parfois les pulsations du cœur, comme celles des artères, deviennent plus lentes, tout en étant plus fortes; le pouls est alors moins fréquent, mais plus résistant, plus dur. Il convient toutefois de remarquer que les oscillations de température ne se lient pas invariablement à l'état de la circulation; elles ne sont pas toujours accompagnées ou suivies de modifications correspondant au pouls [1]; on peut en dire autant, et même avec plus de raison, de la respiration, qui est en relation étroite, quoique non constante, avec la circulation, et qui, par suite d'une foule de circonstances, peut être empêchée de suivre les fluctuations de la température, comme le prouvent visiblement les régistres thermo-sphygmo-pnéométriques [2].

L'augmentation du poids du corps, qui commence à se constater dans la défervescence des maladies aiguës, est due à la diminution de la dénutrition, de la désassimilation, de l'autophagie, et à l'augmentation de l'assimilation, ce qui est accusé par la diminution de l'élimination des produits de la combustion, *maxime* de l'urée.

Le pesage est un moyen infidèle pour la détermination du degré d'assimilation ou de nutrition, parce qu'il existe des conditions, étrangères à l'acte nutritif, qui peuvent faire

[1] Pour plus amples renseignements consulter : *Elementos de thermometria clinica*, pelo dr. P. F. da Costa Alvarenga, Lisboa, 1870; ou la traduction française de cet ouvrage par le dr. Papillaud, *Précis de thermométrie clinique*, 1870; ou la traduction allemande par le dr. Wucherer, *Grundzuge der Allgemeinen clinischen Thermométrie*, Stuttgart, 1873; ou la traduction italienne par le dr. Spampinati, *Saggio di termometria clinica*, Napoli, 1876.

[2] *De la thermosémiologie et thermacologie*, par le docteur P. F. da Costa Alvarenga, Anvers, 1873.

varier le poids du sujet (hydrémie, hydropisie, engorgement viscéral, etc). Les observateurs se contentent actuellement de la détermination de la quantité d'urée rejetée par les urines.

III

Médications principales comprises dans la médication hypothermique; médication émolliente

La médication hypothermique comprend les médications que les pharmacologistes décrivent sous les dénominations de émolliente, tempérante, astringente, contre-stimulante, sudorifique, et anesthésique. On peut y joindre la médication évacuante.

Médication émolliente. — Les émollients[1], qui ont été appelés par le docteur Hardy *médicaments atoniques,* et dont l'eau tiède est le principal agent et le véhicule ordinaire, produisent l'hypothermasie en pénétrant, par imbibition, les tissus, qu'ils affaiblissent, qu'ils relâchent *(relaxantia)*, et en se mêlant au sang, qu'ils rendent plus fluide *(fluidifiaris)*, plus acqueux *(hydrohémiques)* et par conséquent moins stimulant, moins plastique, moins réparateur, d'où doit résulter une diminution des commutations, des combustions, de la nutrition cellulaire, d'où l'hypothermogénèse, et de là l'abaissement de la température. Les applications liquides ou solides, plus froides que la peau, avec laquelle ces moyens sont mis en contact, lui soutirent la chaleur, d'où leur vient un autre procédé de faire baisser la température.

[1] De *emollire,* amollir.

Le docteur Fonssagrives attribue toute l'action émolliente à l'hydrémie, due non seulement à la pénétration de l'eau du médicament, mais aussi à l'accumulation, dans les capillaires, de l'eau de la transpiration insensible, laquelle, à ce qu'il dit, ne se produit pas alors, parce que les applications émollientes, forment un enduit imperméable. Les émollients, qui ne contiennent pas d'eau, agiraient de cette dernière manière, en retenant dans le réseau capillaire l'eau que la transpiration devrait rejeter à l'extérieur[1].

Nous ne partageons pas cette opinion sur l'action émolliente et cela pour diverses raisons.

1.°—Elle pèche par insuffisance, en appuyant toute l'explication sur les modifications du liquide sanguin, quand tous les pharmacologistes admettent, car l'observation le prouve, que les solides, les tissus, ressentent aussi l'action des émollients, puisqu'ils se relâchent, s'amollissent, par le seul fait de l'inbibition de l'eau et deviennent ainsi plus mous, en perdant leur rigueur et leur tonicité.

2.°—Admettre que les topiques émollients jouent le rôle *d'enduits imperméables*, nous semble exagéré; mais alors même qu'il en serait ainsi, ces enduits n'empèchent pas entièrement la sortie de l'eau de la transpiration au travers des tissus organiques. Cette eau sort effectivement, mais au lieu de s'évaporer, elle se dépose sur la peau; cette eau pourra même être absorbée de nouveau, en traversant les tissus par imbibition et se mêlant une autre fois au sang. Il peut arriver aussi que l'eau de la transpiration, condensée sur la peau, se refroidit et lui dérobe la chaleur, comme le font les réfrigérants; mais cet effet, s'il a lieu, doit être peu sensible.

3.°—L'action des émollients n'est pas seulement topique, elle n'est pas exclusivement locale; elle s'étend à l'économie toute entière, d'où vient l'emploi de ces agents à l'in-

[1] *Op. cit.*, pag. 213 et suivantes.

térieur. L'hydrémie locale, l'effet *délayant local*, ne contient donc pas toute la raison de l'action thérapeutique des émollients. Ces médicaments ont en effet une action générale, bien que peu prononcée, d'où vient qu'ils sont de médiocres hypotherménisants, et c'est dans ce sens qu'ils sont employés comme auxiliaires, adjuvants des hypotherménisants plus énergiques.

4.° — Les émollients topiques (poudre d'amidon, par exemple) peuvent agir aussi comme de simples abris, et augmenter, par leur température plus basse, les pertes de la chaleur.

Les émollients baissent donc la température par la diminution de la thermogénèse, ou de la production de la chaleur, et aussi par l'augmentation des pertes de la chaleur produite.

L'effet thérapeutique antiphlogmasique des émollients dérive de leurs effets immédiats ou primitifs. En effet, la circulation doit devenir plus facile à cause de la dilution du sang et du relâchement des tissus enflammés, d'où résultera la circulation du sang stagnant et l'augmentation de l'absorption, ce qui amènera le dégorgement, la décoloration, la diminution ou l'absence de la compression des nerfs, la cessation de la douleur, l'abaissement de la température, la résorption des exsudats, la guérison enfin.

IV

Médication tempérante

Les pharmacologistes comprennent dans cette classe les sels alcalins organiques (acétates, malates, tartrates) et les acides qui s'y rapportent (acétique, malique, tartrique), les plantes, et principalement les fruits, qui les renferment, et

quelques acides minéraux très-étendus (acide sulfurique, nitrique, borique, phosphorique, etc.)

Les pharmacologistes ont présenté des théories spéciales pour expliquer l'effet hypothermique des tempérants. Les principales de ces théories sont au nombre de quatre, et nous les désignerons de la manière suivante: 1.°, *substitution de l'oxygène de l'air par l'oxygène des tempérants;* 2.°, *destruction de l'hémoglobine par les tempérants;* 3.°, *soustraction de l'oxygène des globules pour la conversion des acides organiques en acide carbonique*; 4.°, *théorie de Gomes, de Lisbonne.*

Nous allons les exposer et les analyser l'une après l'autre, et puis nous montrerons que la véritable théorie thermique des tempérants est renfermée dans la théorie générale de l'action hypothermique des médicaments.

1.°—*Théorie de la substitution de l'oxygène de l'air par l'oxygène des tempérants.*—Les tempérants produisent l'hypothermie par l'oxygène qu'ils apportent à l'économie, lequel remplacerait une partie de l'oxygène qui devait être absorbé dans la respiration. L'oxygène des tempérants, entrant dans l'économie sous la forme liquide, détermine, à ce que disent les partisans de la théorie, les combustions sans développement de chaleur, ce qui n'arrive pas à l'oxygène absorbé dans l'acte de la respiration, parce que celui-ci, entrant sous la forme gazeuse, doit passer d'abord à l'état liquide, ce qui donne naissance à la chaleur, pour effectuer les oxydations ou combustions.

Analyse critique de cette théorie.—Cette théorie rencontre beaucoup d'objections.

A.—Elle manque de preuves; personne encore n'a démontré que l'oxygène de l'air, par l'emploi des tempérants, cesse d'être pris et de se fixer dans les globules; la respiration continue de la même manière.

B.—Elle pèche par son point capital, attendu que les

combustions ne donnent pas naissance à la chaleur par le changement de l'état de l'oxygène.

C.—Tous les corps qui contiennent de l'oxygène, ne diminuent pas la chaleur; il y a, d'autre part, des acides, dans la composition desquels il n'entre pas, et qui sont pourtant des tempérants, comme par exemple les hydracides, c'est-à-dire, les substances qui résultent de la combinaison d'un corps avec l'hydrogène, qui dans ce cas est considéré comme principe acidifiant (acide bromhydrique, cyanhydrique, iodhydrique, etc.). Or, si ces corps sont des tempérants, quoique ne renfermant pas d'oxygène, on n'en peut pas conclure que c'est par l'oxygène que les tempérants agissent dans la diminution de la température.

2.º—*Destruction de l'hemoglobine par les tempérants.*— D'autres médecins pensent que les tempérants produisent la dissolution de l'hemoglobine, ce qui enlève aux globules leur pouvoir respiratoire, ce qui doit amener la diminution des combustions et par conséquent l'abaissement de la température. Cette opinion est mieux fondée que la précédente. Effectivement les globules rouges du sang sont dissous lorsqu'ils sont mis en contact avec l'acide acétique, ou lorsque celui-ci est injecté dans les veines d'un animal vivant; l'hémoglobine se décompose et l'hématine passe au sérum ou plasme du sang, auquel elle donne la couleur vermeille[1]; de la destruction des globules vient la pâleur et l'amaigrissement par l'abus des acides, comme le vinaigre, par exemple.

Malgré tout cela, cette opinion a contre elle les objections suivantes:

A.—Les acides se convertissant dans le canal digestif ou dans le sang en sels de soude respectifs, ils perdraient

[1] Nothnagel, *Tratado de materia medica e therapeutica;* traduit de l'allemand par João Felix Pereira, pag. 524. Lisboa, 1879.

par conséquent cette action dissolvante. Dans les expériences faites avec l'acide acétique on n'a pas rencontré cet acide libre dans le sang, qui a conservé toujours son état alcalin, ce qui n'arriverait pas si l'acide eut été libre. Nothnagel, Heine et d'autres médecins, tout en admettant la destruction des globules par les acides, pensent que pour expliquer l'abaissement de la température dans le mode ordinaire d'administration des acides, ingérés dans l'estomac, il est nécessaire de chercher d'autres causes. Même dans les expériences, Heine distingue deux cas, auxquels il attribue des causes différentes de l'abaissement de la température; il fait dériver l'abaissement de la température, qui s'observe immédiatement après l'ingestion de l'acide, de la destruction des globules rouges, et il attribue celui qui se manifeste seulement après quelques heures, au *passage des corpuscules sanguins morts au caillot, effet produit peut-être par d'autres modifications chimiques, de la même manière que les ferments vénéneux, dans la septicémie, agissent en abaissant la température*[1].

B.—La théorie en question est très-limitée; elle n'embrasse pas tous les effets des acides, effets qui peuvent s'utiliser pour l'explication du phénomène (hypothermie), comme leur action modératrice ou déprimante sur la circulation, la respiration et l'action fluidificante sur le sang, par la grande quantité d'eau, dans laquelle on a coutume de les administrer.

C.—Il n'est pas certain que tous les acides soient hypotherménisants. Ainsi le docteur Rabuteau croit que l'acide chlorhydrique n'est pas tempérant, parcequ'il active les combustions, par la raison que dans le sang il se convertit en chlorure de sodium, qui est un agent de calorification[2].

[1] Nothnagel, *Op. cit.*, pag. 524 et 525.

[2] *Eléments de thérapeutique et de pharmacologie*, pag. 296.—Paris, 1873.

D.—La théorie ne comprend pas tous les tempérants; elle est entièrement inapplicable aux sels alcalins, dont l'action hypotherménisante reste sans explication.

D'après ces considérations, la théorie en question est inadmissible parcequ'elle est insuffisante et sans fondement.

3.°—*Théorie de Wohler, ou soustraction de l'oxygène des globules pour la conversion des acides organiques en acide carbonique.*—Cette théorie concerne les acides végétaux et les sels de ces acides. L'auteur croit que l'action tempérante (hypotherménisante) dépend de la soustraction de l'oxygène des globules, lequel oxygène serait employé dans la combustion de ces acides jusqu'à leur transformation en acide carbonique; les globules étant privés de leur oxygène, les phénomènes intimes de la nutrition doivent s'affaiblir, et de là diminution dans la production de la chaleur ou de la thermogénèse.

Analyse critique de cette théorie.—Cette théorie, qui fut adoptée et développée par le docteur Delioux en 1851[1], et qui a de commun avec la théorie précedente d'admettre l'annulation de l'oxygène de la respiration, n'est pas satisfaisante.

A.—Parcequ'elle manque de preuves.

B.—Parceque, même en admettant que les choses se passent comme la théorie l'établit, la diminution dans la production de la chaleur par la diminution des combustions nutitrives, par le manque d'oxygène des globules sous l'influence des acides, ne sera-t-elle pas compensée par l'augmentation de la chaleur produite par la combustion de ces mêmes acides?

4.°—*Théorie du docteur B. A. Gomes, de Lisbonne.*—Ici nous reproduisons textuellement les termes de cette théo-

[1] *Gazette médicale de Paris*, 1851.

rie. «L'observation montre dans l'état naturel du sang une réaction constamment alcaline. Les recherches de Liebig indiquent dans le suc des viandes une réaction toujours acide[1]. De cette façon, les parois des vaisseaux capillaires séparent deux liquides, l'un qui est alcalin, l'autre qui est acide. Ces conditions, si chimiquement opposées, doivent influer dans les actes de l'endosmose et de l'exosmose, qui se produisent continuellement au travers des parois des vaisseaux capillaires, et par conséquent dans les actes de composition et de décomposition organiques, qui les suivent et sont une des sources de la chaleur animale. Nous avons vu que par l'usage des acides on enlevait aux sécrétions du canal intestinal, et par conséquent au sang qui les alimente, la partie alcaline; que la condition alcaline de ce liquide diminuait et consécutivement les actes d'endosmose et d'exosmose devaient s'affaiblir dans les capillaires, de même que ceux de la composition et de la décomposition opérés dans les organes par l'oxygène et par les autres principes du sang, et enfin le développement de la chaleur animale, qui en est la conséquence. Le fait de l'émaciation produit par l'usage continuel des substances acides, est en harmonie avec cette doctrine; ces substances, comme nous l'avons vu, affaiblissant le procéssus nutritif, et intervertissant peut-être en partie les actes de l'endosmose et de l'exosmose vasculaire, doivent nécessairement produire ce résultat[2].»

En faveur de cette doctrine, le docteur Gomes allègue le fait de l'amaigrissement consécutif par l'usage prolongé des acides.

Analyse critique de cette théorie.—Les points capitaux de cette théorie sont: que les acides diminuent ou détruisent l'alcalinité des sécrétions du tube digestif en s'emparant de la partie alcaline qu'elles renferment; que le sang de-

[1] *Researches on the chemestry of food*, Londres, 1847.

[2] *Elementos de pharmacologia geral*, pag. 182. Lisboa, 1873.

vant fournir une plus grande quantité d'alcali à ces sécrétions pour leur conserver la constitution alcaline normale, souffre aussi diminution ou perte de son alcalinité; que le sang, devenant en conséquence moins alcalin ou même acide, il doit y avoir un affaiblissement dans les actes d'osmose, qui s'effectuent entre le sang contenu dans les capillaires (qui est maintenant moins alcalin qu'il ne doit l'être) et le suc de la viande (qui est acide); parce que la réaction d'un des liquides (le sang) s'est modifiée, et par conséquent les actes nutritifs doivent décroître, ce qui détermine la diminution de la production de la chaleur animale, d'où résulte l'abaissement de température.

Des raisons importantes ne nous permettent pas de souscrire à l'opinion du laborieux professeur de matière médicale et de thérapeutique à l'école de médecine de Lisbonne. Ainsi:

A.—En admettant même que les acides neutralisent l'alcalinité des sécrétions du tube digestif[1], on n'en doit pas conclure que le sang devienne acide ou moins alcalin, parce qu'il ne perd pas ses alcalis, comme le suppose le docteur Gomes, pour les transmettre aux sécrétions déjà faites et leur rendre les alcalis perdus, parcequ'il n'a rien à voir avec les excrétions, avec les liquides déjà sécrétés; quelle que soit la nature de ces derniers, le sang ne peut plus les modifier en leur cédant quelqu'un de ses principes *normaux;* pour que le sang puisse alcaliniser un liquide sécrété, il faut qu'il soit surchargé d'alcali, qu'il soit hyperalcalin, et dans ce cas l'alcali cédé est celui qui s'y trouve en excès; le rôle du sang dans les sécrétions est de leur fournir les matériaux nécessaires; dans le cas dont il s'agit, le sang

[1] Les acides organiques, en se convertissant en leurs sels respectifs de soude (acétates, malates, etc.), sont absorbés par l'estomac et passent dans le sang, où ils se métamorphosent en bicarbonates.

continuera comme auparavant, à fournir les matériaux pour une *nouvelle* sécrétion. On ne peut donc pas admettre que le sang devienne acide ou moins alcalin par l'altération supposée des liquides sécrétés dans le tube digestif.

B.—L'examen du sang, fait après l'ingestion des acides, continue à le montrer également alcalin, comme nous l'avons dit, ce qui est l'opposé de ce qu'exige la théorie.

C.—Si au lieu des acides, on fait prendre les sels alcalins respectifs (principalement ceux provenant d'acides organiques), qui sont aussi tempérants, hypotherménisants, on ne peut pas supposer qu'ils opèrent en s'emparant de la partie alcaline des sécrétions du tube digestif, parce qu'ils sont alcalins; de tous ces sels, les uns sont tout de suite absorbés dans l'estomac et d'autres peuvent neutraliser d'abord *l'acidité* du suc grastrique, mais jamais l'alcalinité d'aucune sécrétion.

D.—L'amaigrissement ne prouve qu'un *déficit* de nutrition, ce qui est favorable à cette théorie comme à toute autre.

Donc, les bases de la théorie, dont il est question, sont inexactes, fausses, et par suite la théorie est inadmissible.

Telles sont les principales théories de l'action hypotherménisante des tempérants. Il résulte de leur analyse qu'aucune d'elles n'est satisfaisante.

La théorie de l'action des tempérants sur la température doit être comprise dans la théorie générale pharmacothermogénique. Effectivement, l'abaissement de la température (qui, soit dit en passant, est peu sensible) sous l'influence des tempérants est dû: 1.° à la diminution ou affaiblissement des sources calorifiques; 2.° à l'augmentation de la déperdition ou de la soustraction de la chaleur produite. Ce sont là les deux facteurs de la genèse de la température. Les tempérants diminuent les sources calorifiques, parce que à de certaines doses ou par un usage prolongé, ils af-

faiblissent la digestion[1], d'où résulte dans un temps donné une moindre quantité de matériaux nutritifs, modèrent l'hématose, retardent la circulation, baissent la tension artérielle, diminuent les fermentations, augmentent les sécrétions, altèrent le sang, tantôt en le rendant plus fluide, tantôt (quand ils sont en excès) en détruisant les globules; de tout cela il résulte que les actes nutritifs s'entravent, qu'en somme les métamorphoses organiques décroissent, notamment les combustions, avec diminution simultanée des excrétions, qui représentent les derniers termes des combustions, l'urée principalement. C'est ainsi que s'embarrasse l'activité de la thermogenèse, qui est le premier facteur de la production de la température.

Les tempérants absorbent la chaleur, par le contact (qui doit être continu pour éviter la réaction), comme corps froids, ce qui produit l'augmentation du second facteur de la température ou des pertes de chaleur. De là vient la vogue de l'emploi de l'hydrothérapie, de la méthode de Brand dans la fièvre typhoïde, la médication produisant ici l'effet d'une saignée ou d'une émission calorifique.

Du reste la théorie des tempérants, comme moyens thérapeutiques, hypotherménisants, est renfermée dans la théorie générale acothermogénique, ce qui est un argument de plus en faveur de cette dernière.

[1] Nothnagel dit que l'acide acétique forme avec la pepsine un fluide qui a moins d'énergie sur la digestion *(loc. cit.)*

V

Médication astringente

Les astringents, en serrant les tissus et en rétrécissant les vaisseaux, occasionnent l'ischémie, d'où diminution des métamorphoses organiques, des combustions, par manque de sang, d'où hypothermasie par hypothermogenèse.

VI

Médication contre-stimulante

Les contre-stimulants agissent par la prostration (hyposthénisants), augmentation des pertes de chaleur et diminution des combustions.

VII

Médication diaphorétique[1]; considérations générales; comment la sudation est un moyen hypotherménisant; modes de provoquer la diaphorèse; calorique intus et extus; principaux médicaments sudorifiques.

Cette médication est essentiellement caractérisée par l'augment de la sécrétion de la sueur.

On rencontre fréquemment, dans la pratique, la nécessité

[1] Elle est aussi dénommée *sudorifique* et *diapnogénique*, de *diagnoé*, transpiration, et *gennâein*, engendrer.

d'activer la transpiration, soit pour la rétablir, quand elle a été suprimée, soit pour diminuer une autre sécrétion, qui se fait en excès, par dérivation ou antagonisme, soit pour éliminer des corps étrangers, toxiques ou morbides, soit pour déterminer ou favoriser la résolution de certaines maladies, en imitant de cette façon la nature dans un de ses procès critiques. A ces indications de l'hyperdiaphorèse on peut joindre celle de baisser la température. C'est sous ce dernier rapport que nous traitons ici des sudorifiques.

Malgré l'opinion contraire de quelques médecins, l'existence des sudorifiques, c'est-à-dire des médicaments qui directement, immédiatement, électivement, agissent sur les glandes sécrétoires de la sueur, en activant leur fonction, est un fait réel; il est vrai qu'il y a des conditions, telles que l'exercice violent, l'espace chaud ou l'étuve, les couvertures épaisses et mauvaises conductrices du calorique, les boissons chaudes, dont l'ensemble constitue ce que M. Sandras a appelé le *régime sudorifique*, qui favorisent l'action de ces agents, et elles-mêmes sont des moyens sudorifiques.

La sudation, nous l'avons dit, est un moyen de réaliser l'hypothermie. En effet, la sueur, par sa quantité, plus ou moins grande, et par son évaporation consécutive, est un moyen physiologique de maintenir l'équilibre normal de la température, en enlevant à l'économie la chaleur en excès. On a établi que l'économie élimine 1500 grammes d'eau par jour, lesquels lui soutirent 860 calories, la transpiration insensible y représentant un grand rôle. On conclue de là, que le calorique de l'économie, exagéré, soit par l'hyperthermogenèse, soit par des conditions externes, est un moyen diaphorétique.

Comme la sudation détermine, par l'évaporation, la perte ou soustraction de la chaleur, il est clair que la fièvre pourra disparaître sous l'influence de l'hypercrinie sudorale; d'où

vient le parti rationnel, que la thérapeutique tire de ce moyen, comme hypotherménisant ou fébrifuge.

Il y a plusieurs manières d'exagérer la sudation. La contraction des muscles, volontaires et involontaires, l'exercice violent, les frictions simples ou avec des liquides aromatiques et irritants, les divers procédés de la cinésithérapie et de l'hydrothérapie [1], provoquent l'hyperdiaphorèse par la plus grande fluxion du sang à la peau, et une plus grande activité de la circulation de cette membrane.

Un des moyens d'augmenter la température, nous l'avons répété souvent, c'est de diminuer les pertes de chaleur; celle-ci, en s'accumulant en excès dans l'économie, réagit sur la sécrétion sudorifique et l'augmente pour rétablir l'équilibre; la sueur abondante des climats chauds provient de cette accumulation du calorique, et sert à délivrer l'économie de la chaleur, qui est en excès pour ses besoins; il est encore possible que le calorique même excite la sécrétion de la sueur. On en déduit une autre manière, indirecte il est vrai, de solliciter la chaleur. Tous les moyens qui difficulteront ou empêcheront les pertes de chaleur ou le refroidissement, sont des sudorifiques. Les moyens de ce genre les plus vulgaires sont: température extérieure élevée, air humide, couvertures épaisses et mauvaises conductrices du calorique.

C'est dans ce but qu'on place les individus dans des espaces limités très-échauffés, qu'on les entoure de réservoirs de chaleur, tels que bouteilles d'eau chaude, chaufferettes, morceaux de chaux enveloppés dans du drap épais et mouillé, etc., avec l'aide de couvertures convenables; tout cela communique de la chaleur à l'économie et empêche les pertes de celle-ci. L'étuve sèche est le meilleur moyen à cet effet; néanmoins l'étuve humide peut

[1] En plaçant des couvertures de laine sur la bande imbibée d'eau froide, qui enveloppe l'individu, on obtient une sueur copieuse.

aussi servir, mais elle a moins d'efficacité à cause de l'humidité qui sature l'atmosphère ambiante et embarrasse la transpiration. Le bain sudorifique à l'étuve, sèche ou humide, peut se combiner, en s'alternant, avec les douches d'eau tiède et puis froide. Divergie conseille que le malade, après avoir été pendant dix minutes à l'étuve, prenne, pendant deux ou trois minutes, une douche ou pluie d'eau, tiède au commencement et puis froide; après cela il doit revenir à l'étuve, où il reste pendant dix minutes pour recevoir une nouvelle douche, qui sera accompagnée d'une autre douche d'eau chaude jetée sur les pieds. Cette séance terminée, le malade doit mettre une chemise de laine bien chaude, s'envelopper dans des couvertures épaisses, et puis se coucher; trois quarts d'heure après, le malade, étant en sueur abondante, s'habille et fait une promenade à pied [1].

Le calorique, comme moyen sudorifique, peut aussi être administré à l'intérieur à l'aide de boissons chaudes et abondantes; la sudation a lieu alors par suite de la quantité exubérante d'eau, qui doit sortir par la peau, et par la nécessité qu'il y a de débarrasser l'économie de la chaleur en excès. C'est à cette méthode d'administration du calorique, que beaucoup de substances doivent, à tort, leur réputation de sudorifiques, car, lorsqu'elles sont employées en poudre, en extrait, etc.. et non pas en liquides chauds, elles ne produisent aucune diaphorèse.

Il y a pourtant des médicaments, qui, d'après le consensus général des médecins, sont en réalité diapnogéniques. A cette catégorie appartiennent les substances suivantes:

A. *Les alcooliques.*—Ceux-ci, comme excitants diffusifs, produisent le chauffage de la peau et la sudation.

[1] Fonssagrives, *Traité de thérapeutique appliquée*, tom. 1.er, pag. 438.—Paris, 1878.

B. *Les opiacés.*—La vertu sudorifique de l'opium[1] es connue depuis longtemps, et plus récemment celle de lat morphine. Le docteur Fonssagrives, en se basant sur le fait expérimental que la morphine, inoculée dans la peau, produit une papule caractéristique avec une forte démangeaison, et que le prurit, avec ou sans éruption, accompagne habituellement la sudation par l'opium, suppose que probablement la morphine est éliminée surtout par la peau, et qu'alors elle stimule les papilles nerveuses et les glandes diapnogéniques, exactement comme quand celles-ci sont mises en contact, par l'inoculation, avec la morphine[2]. Qu'il nous soit permis de dire que la morphine, comme l'opium, est éliminée par d'autres glandes, dans lesquelles, loin de provoquer l'excitation sécrétoire, elle diminue, au contraire, leur sécrétion. Déjà B. Tralles avait reconnu cette influence inverse de l'opium sur les autres sécrétions (... *sed alias serosas compescit*). Il semble donc, que ce n'est pas dans le fait de l'élimination (qui en outre n'est pas nécessaire) des opiacés par la peau, que gît la raison de cette propriété sudorifique; c'est une action excitante spéciale, élective, de l'opium et de ses produits.

C. *Ipécacuanha.*—Cette substance montre son pouvoir sudorifique surtout dans les poudres de Dower, dont elle forme la base avec l'opium (le nitrate et le sulfate de potasse et la réglisse en complètent la formule), et qui sont d'un usage ordinaire. L'ipéca favorise mieux l'opinion du dr. Fonssagrives (si elle était admissible) sur la genèse de la sudation, parcequ'elle augmente la plupart des sécrétions

[1] Extrait gommeux d'opium, pâte de cynoglosse, diascordium, thériaque.

[2] *Traité de thérapeutique appliquée*, tom. 1.er, pag. 441.—Paris, 1878.

(salivaire, folliculaires de l'estomac et de l'intestin, bronchique).

D. *Ammoniacaux.*—A doses petites et répétées[1] ils sont de bons sudorifiques.

E. *Antimoniaux.*—Parmi ces médicaments, ceux qui jouissent de la plus grande réputation sudorifique sont le kermès et l'oxyde blanc d'antimoine (biantimoniate de potasse); ce dernier surtout est très-préconisé, à la dose de 1 ou 2 grammes en looch blanc, pour les enfants. Mais l'action sudorifique des antimoniaux n'est pas très-prononcée.

F. *Iaborandi.*—Cette substance est peut-être le plus énergique et le plus sûr des diaphorétiques, sans être pourtant infaillible, ce qui n'est l'apanage d'aucun médicament.

Le jaborandi non seulement détermine une sueur copieuse, même quand il est administré en infusion froide, ce qui indique bien sa vertu diapnogénique, mais aussi augmente l'élimination, par la sueur, de l'urée et des chlorures; il est en outre un puissant sialagogue et excitant de la sécrétion mucipare des bronches, et quelquefois aussi des sécrétions intestinales.

On administre le jaborandi en infusion, 4 à 5 grammes de feuilles dans une tasse d'eau; il est aussi sudorifique en clyster (6 grammes des feuilles pour 100 d'eau), ce qui est important, parceque le jaborandi produit souvent des nausées et des vomissements, surtout quand le malade avale

[1] Six à vingt gouttes d'ammoniaque liquide dans un véhicule froid. On emploie aussi le mélange avec l'alcool (une partie d'ammoniaque pour deux d'alcool a 96°), en constituant *l'esprit de sel ammoniaque vineux*, dans la dose de 20 a 40 gouttes dans un véhicule.

sa salive, et par cette raison il convient de conseiller au malade de rejeter au dehors la salive.

La *pilocarpine*, principe actif du jaborandi, jouit de pareille propriété sudorifique, et a de plus l'avantage de ne pas produire, ou de produire très-rarement, le vomissement. Ordinairement on emploie le chlorhydrate de pilocarpine en injection sous-cutanée à la dose de 3 à 5 centigrammes dans un gramme d'eau.

Tels sont les principaux moyens, auxquels le clinicien peut recourir pour produire la diaphorèse et par conséquent l'hypothermasie, qui fait maintenant le sujet de notre étude.

VIII

Médication anesthésique

Les anesthésiques produisent l'hypothermasie par l'affaiblissement des diverses fonctions. M. Arloing présenta à l'académie des sciences de Paris, séance du 11 août 1879, par l'intermédiaire de M. Bouley, une note intitulée: *Causes des modifications imprimées à la température animale par l'ether, le chloroforme et le chloral*, dans laquelle il a établi les propositions suivantes: 1.° qu'il n'avait pas rencontré de différence sensible dans l'intensité de l'action frigorifique de ces trois médicaments; 2.° que néanmoins, comme les effets anesthésiques du chloroforme sont plus rapides, l'emploi de ce dernier sera préférable, quand on voudra ménager la chaleur du malade; 3.° que le retard des combustions organiques chez les animaux qui ont dépassé la période de l'excitation, est la cause principale, constante, du refroidissement; 4.° qu'à cette cause doivent s'ajouter d'autres causes accessoires, qui pourront varier en nombre et en importance avec les agents anesthésiques, comme par exemple l'état du réseau capillaire cutané et pulmonaire, la va-

porisation de l'anesthésique dans les poumons, etc[1]. D'après ce qui précède, les anesthésiques, dans l'opinion du docteur Arloing, sont hypotherménisants par hypopyrogenèse, ou affaiblissement, diminution d'activité des sources calorifiques.

[1] *Gazette médicale de Paris*, n.° 36, pag. 460.—Paris, 1879.

CHAPITRE II

Médication hyperthermique

I

Caractères de la médication hyperthermique

Cette médication est caractérisée par les phénomènes suivants :

1.°—*Hyperthermasie* ou élévation de la température ; c'est le trait essentiel.

2.°—*Hypercardiocinésie et hyperpnéocinésie,* ou exagération de la circulation et de la respiration. Ces deux fonctions, et principalement la première, ne se modifient pas autant dans la fréquence des mouvements, que dans la force et l'énergie de ces mêmes mouvements ; parfois, la différence dans la fréquence est insignifiante, tandis que dans d'autres cas elle est bien prononcée.

3.°—*Augmentation d'embonpoint et de force.* Il y a alors une plus grande assimilation ou hyperexoméose [1], accroissement des métamorphoses organiques, des combustions, indiquée par l'augmentation de l'azoturie ou de l'urée, de l'acide urique et des urates dans l'urine.

[1] Nous proposons ce mot, dérivé de *hyper,* au-dessus, et *exomoiósis,* assimilation, de *exomoiein.*

Ce trait caractéristique s'observe, bien entendu, quand le médicament n'en arrive pas à produire de la fièvre, quand la température est basse et puis en s'élevant, se maintient dans les limites physiologiques.

4.°—*Augment de poids chez l'individu.* C'est la conséquence de l'hyperexoméose. Nous ferons remarquer de nouveau que ces deux derniers effets (augment de l'embonpoint et de poids du corps) se produisent seulement lorsque les médicaments sont employés à dose convenable, quand ils n'élèvent par la température au delà du *maximum* physiologique, parce que, dans le cas contraire, ils occasionnent la fièvre, qui est accompagnée d'amaigrissement, hypoexoméose, diminution de poids du corps, accidents variables suivant le degré de fièvre, comme si cette fièvre était causée par une maladie.

Les quatre phénomènes rapportés ci-dessus, dont le premier seul, l'hyperthermasie, est constant, sont beaucoup plus saillants et plus accentués dans l'état de maladie, dans l'algidité, que dans l'état de santé, et même quand, par l'action des médicaments hypotherménisants, la température est descendue au-dessous de la limite physiologique inférieure.

La médication hypertherménisante comprend la médication stimulante et la médication tonique ou corroborante.

II

Médication stimulante

Les stimulants produisent l'hyperthermasie en exagérant l'activité des diverses fonctions de l'organisme d'une façon rapide, mais peu durable, en accélérant la circulation et la respiration (hypercardiocinésie et hyperpnéocinésie), et en

favorisant l'appétit (hyperorexiques[1]) et les actes digestifs, d'où résulte une nutrition facile et meilleure et une augmentation des combustions. A ce groupe appartiennent les condiments, les alcooliques, les aromatiques.

III

Médication corroborante

Les corroborants, dans lesquels sont compris les orexiques, forment deux ordres, l'un constitué par les eupeptiques[2] et l'autre par les analeptiques[3].

Les premiers, dont les amers, la pepsine, la pancréatine, l'acide clorhydrique, l'arsenic, le soufre à petites doses, l'eau froide (hydrothérapie) et la gymnastique physiologique (cinésithérapie), sont les représentants, opèrent en préparant un meilleur suc alimentaire, en favorisant la digestion, d'où résulte une plus grande utilisation des aliments, un produit nutritif meilleur, qui, après avoir été absorbé augmente la richesse du sang; celui-ci, alors, fournira en quantité plus grande les éléments nécessaires à la réparation des pertes, à l'assimilation, en un mot à la nutrition, qui, activée par ce moyen, augmente la thermogenèse ou production de chaleur, et par conséquent l'hyperthermasie.

Les analeptiques ou trophiques[4], qui sont surtout représentés par les aliments (aliments azotés directement et aliments hydrocarbonés indirectement), le fer, le manganèse, le phosphate de chaux, le lactophosphate de chaux, le chlorure de sodium, agissent en faisant partie constituante du

[1] De *hyper*, et *orexis*, appétit.

[2] De *eu*, bien, et *peptein*, digérer, cuire.

[3] De *analépsis*, restauration.

[4] De *trephein*, alimenter, nourrir.

sang, en contribuant à la formation de globules nouveaux (hyperglobulie), en rendant le sang plus plastique, plus réparateur, en augmentant la formation cellulaire, la nutrition des tissus, dans la composition desquels ils entrent aussi, d'où résulte l'hyperthermasie. L'embonpoint croît et avec lui les forces radicales de l'économie.

On voit donc, que les stimulants comme les corroborants peuvent produire l'hyperthermasie. avec cette différence toutefois, que chacun des deux ordres de moyens a son mode d'action spécial, comme le montre le parallèle suivant:

1.°—Les corroborants restaurent directement l'organisme, lui donnent de la vigueur, rendent la vie plus robuste; les stimulants ne peuvent produire cet effet qui, indirectement et à un degré moindre, et, quand leur usage est prolongé, ils affaiblissent au contraire la vie, la consumment.

2.°—Les corroborants créent de la force, augmentent les forces radicales (*in posse*) de l'organisme; les stimulants épuisent ces forces, en donnant une activité exagérée aux forces en action (*in actu*), d'où résulte par la suite le collapsus.

3.°—Les corroborants agissent d'une façon lente, graduelle, mais l'effet est durable, plus ou moins; les stimulants produisent leur effet avec rapidité, mais il disparaît aussi rapidement.

Ces considérations, quoique brèves, étant établies, et suffisant pour faire connaître les médications que nous avons appelées hypothermique et hyperthermique, nous allons indiquer quels sont les agents thérapeutiques, qui les remplissent, c'est-à-dire les hypotherménisants et les hyperthermenisants.

CHAPITRE III

Médicaments hypotherménisants

Ces médicaments ont été appelés aussi thermopausiques, thermolysiques[1], défervents[2], pyrétopausiques[3], fébrifuges[4], antifébriles[5], antypirétiques; ces quatre dernières apellations, en supposant l'existence de la fièvre, ont une signification plus restreinte que les précédentes, lesquelles se rapportent à n'importe quelle température, et quel que soit son degré.

Les principaux hypotherménisants[6] qui, d'après notre observation clinique, enrégistrée dans nos tableaux thermo-sphygmo-pnéométriques, occupent les premiers degrés de l'échelle, sont les suivants:

[1] Peut-être serait-il mieux de dire *thermolytiques*, attendu qu'on dit déjà analytique, biolytique, etc.

[2] De *des*, particule disjonctive, qui indique une action contraire, et *fervere*, bouillir.

[3] De *pyr*, feu, fièvre, et *pauein*, arrêter.

[4] De *febrifugus*, de *febris*, fièvre, de *fervere*, bouillir, et *fugare*, faire fuire.

[5] De *anti*, contre, et *febrilis*, fébrile, de *febris*, fièvre.

[6] *De la Thermosémiologie et Thermacologie*, par le docteur P. F. da Costa Alvarenga, traduit du portugais, par le docteur F. Barbier; mémoire couronné par la *Société de médécine d'Anvers.* — Anvers, 1873.

I

La digitale

Cette plante, qui suivant le docteur Hirtz, professeur à la faculté de médecine de Strasbourg, est la meilleure substance antipyrétique par l'intensité, la précision et la durée de son action, doit réellement être placée au sommet de l'échelle des hypotherménisants. La préparation pharmaceutique, qui nous a donné les meilleurs résultats, par la promptitude de ses effets et son énergie, c'est l'infusion des feuilles[1]. Nous avons l'habitude d'administrer cette infusion en quatre doses partielles égales à intervalles de 2 heures; en règle, nous commençons par un gramme de digitale pour 200 grammes d'eau chez les adultes; puis, nous augmentons la dose, si nous le jugeons nécessaire, jusqu'à deux grammes, quantité qu'il est prudent de ne pas dépasser, quoique nous soyons arrivé jusqu'à quatre grammes, par jour, pour 300 grammes d'eau. Nous avons employé aussi le macéré (1 à 2 grammes pour 1,000 grammes d'eau), les extraits aqueux et alcoolique, la teinture, et la digitaline Homolle jusqu'à 20 granules, de 1 milligramme, par jour[2], mais avec moins d'avantages, principalement dans l'emploi de cette dernière substance.

Des nombreuses observations sur l'emploi de la digitale, dans les maladies aiguës inflammatoires, fébriles (pneumo-

[1] A la dose quotidienne de 0,50 à 2 grammes pour 100 à 200 grammes d'eau, ainsi :

Digitale en poudre.....	0,50 à	2 grammes
Eau distillée bouillante.....	100 à 200	»

A infuser pendant deux heures et puis passer.

[2] Par la méthode *atomistique*.

nie, pleurésie, rhumatisme, fièvre typhoïde, etc.), que nous avons recueillies dans notre clinique, et dont 33 ont été publiées[1] avec leurs tableaux respectifs thermo-sphygmo-pnéométriques, où la température, le pouls et la respiration furent notés au moins deux fois par jour, on tire les conclusions suivantes:

1.°—La digitale et son principe actif, la digitaline, ont pour effet de déprimer, avec promptitude et énergie, la température et le pouls.

2.°—La température et le pouls déclinent en général, dans les 24 à 48 heures qui suivent l'admistration des premières doses du médicament; souvent même il se manifeste une notable diminution (0°,5 à 2° de température, 12 à 30 pulsations) avant que 24 heures se soient écoulées (4 12 heures, par exemple).

3.°—La température et le pouls descendent au niveau physiologique, ou même au-dessous, dans un espace de temps qui a pour limites 40 et 76 heures, terme moyen 48 heures et demie, à partir du moment où a été employée la première dose du médicament.

4.°—L'infusion de digitale agit rapidement, quand elle est préparée avec 1,50 à 2 grammes de la plante pour 120 à 200 grammes d'eau. Cependant parfois l'infusion d'un gramme suffit pour faire décliner aussitôt la température et le pouls.

5.°—L'effet de la digitale est d'autant plus prononcé et prompt que la température est plus haute, le pouls plus fréquent et la dose plus élevée.

6.°—La température et le pouls commencent, en général, à décliner en même temps et d'ordinaire dans de mêmes proportions.

7.°—La température atteint le *minimum*, ou en même

[1] *De la Thermosémiologie et Thermocologie*, pag. 91 et suiv.—Lisbonne, 1872.

temps que le pouls, ou avant ou après lui; la différence de temps est généralement petite.

8.°—Le *minimum* de température, que nous avons observé, est de 34°,5, et celui du pouls, de 36 pulsations par minute.

9.°—La température après être arrivée au *minimum* commence à s'élever et retourne au niveau normal avant le pouls.

10.°—L'usage de la digitale et de la digitaline étant suspendu, la température et le pouls continuent à décliner, durant 1 à 3 jours et plus, et restent, pendant 2 à 15 jours, au niveau inférieur, au taux normal, sans que le malade éprouve pour cela aucune incommodité, à moins qu'il n'y ait des vomissements, des hoquets, de l'irrégularité du pouls, etc.

11.°—Il suffit, en général, d'employer pendant deux jours l'infusion de digitale pour que la température et le pouls fébriles descendent au type normal ou au-dessous de lui.

12.°—La digitale administrée aux doses indiquées produit facilement les vomissements; elle peut aussi produire, mais moins souvent, le hoquet et l'irrégularité du pouls.

13.°—Du moment où se manifeste quelqu'un de ces phénomènes, on doit suspendre l'emploi de la digitale.

14.—La température ayant été ramenée à ses limites physiologiques, la continuation de l'emploi de la digitale et de la digitaline est inutile, sinon nuisible.

15.°—L'action de la digitale et de la digitaline sur la respiration est insignifiante ou nulle.

La digitale et la digitaline sont par conséquent des antifébriles puissants et très-rapides.

Comme la digitale est une substance très-énergique et vireuse, il faut une grande circonspection dans son emploi, en arrêtant son administration dès que les premiers phénomènes d'empoisonnement se manifestent, c'est-à-dire des

nausées répétées, des vomissements, de la prostration, le pouls fréquent, faible et irrégulier, des hoquets, etc. Le thermomètre nous paraît être un excellent guide relativement à la durée de l'emploi de la digitale; dès que la température ne dépasse pas le degré physiologique supérieur (38° *c*), on suspendra la digitale; la température continuera à descendre plus ou moins, et plus ou moins longtemps. En suivant ce précepte, que nous nous sommes imposé, nous n'avons jamais eu un seul cas de malheur à déplorer, même en beaucoup de circonstances où s'étaient déjà manifesté les premiers phénomènes d'empoisonnement, dont nous avons parlé, circonstances dans lesquelles l'action hypothermique de la digitale est plus rapide et plus prononcée. Quand la simple interruption du médicament ne suffit pas pour arrêter ces phénomènes, l'emploi du thé, du café ou d'autres boissons aromatiques les fait disparaître.

Pour terminer, nous ferons remarquer une fois encore que pour les personnes faibles ou débilitées par les maladies, les privations, etc., il est bon de commencer par une petite dose (0,50 gramme de digitale pour 200 d'eau).

Quelques observateurs et expérimentateurs croient que l'action intime, fondamentale, de la digitale consiste dans la stimulation des nerfs vaso-moteurs, d'où résulte le rétrécissement des capillaires, l'ischémie, qui produit le *deficit* nutritif, l'hypothermasie. Le docteur Legroux est un des médecins qui a le plus soutenu, avec ses expériences, ce mécanisme d'action.

D'après le docteur Billroth, la lenteur de la circulation, déterminée par la digitale, suffit pour diminuer les oxydations, d'où résulte l'hypothermasie.

Que les actes nutritifs, et en particulier les combustions, aient à souffrir grandement, cela n'offre pas de doute; l'analyse des urines, entre autres preuves, le démontre clairement. Mais, si la digitale, et ses congénères, agissent directement sur la fibre musculaire, si sur les cellules ou les

phénomènes intimes de la nutrition, si sur les centres nerveux, qui donnent aux organes le principe de leur activité, si sur les nerfs vaso-moteurs, si sur des nerfs spéciaux, des nerfs trophiques qui président aux actes nutritifs, *manet alta mente repostum.* Ce n'est point à nous de traiter ici ce point litigieux. Quoi qu'il en soit, la digitale est un hypotherménisant énergique.

Dans les tracés sphygmographiques, que nous avons obtenus dans les cas d'administration de la digitale (depuis 1864), nous avons noté au sommet ou vertex de la pulsation, une particularité que nous allons indiquer. La ligne ascendante[1] de la pulsation sphygmographique est oblique, ce qui indique que la contraction du ventricule gauche n'est pas très-rapide, ni très-forte ou très-violente, car alors cette ligne serait perpendiculaire; mais le sommet de la pulsation est représenté par une courbe plus large ou par une ligne horizontale (plateau), ce qui indique que la contraction ventriculaire est de plus longue durée, que l'artère ne se contracte pas immédiatement après la systole ventriculaire, en se conservant dilatée plus longtemps. L'action de la digitale sur le cœur aurait donc pour effet, d'après cela, non pas autant d'augmenter l'énergie de la contraction, que d'augmenter la durée de cette contraction.

[1] Nous donnons à cette partie de la pulsation la dénomination de *ligne diastolique*, parcequ'elle se lie à la diastole artérielle qui la produit; c'est pour la même raison que nous appelons la ligne descendante *ligne systolique*, parcequ'elle est produite par la systole ou rétraction de l'artère.

II

Quinquina ; sulfate de quinine; vin de quinquina à haute dose

Le quinquina et ses dérivés sont des substances toniques, quand on les administre à petites doses, pouvant aussi élever la température ; mais à haute dose, le quinquina, principalement ses alcaloïdes, et plus particulièrement encore les sels de ces alcaloïdes et le vin de quinquina, sont des médicaments hypotherménisants. Les nombreuses observations cliniques de maladies inflammatoires aiguës et d'autres maladies fébriles (pneumonie, pleurésie, péritonite. érysipèle, endopéricardite, rhumatisme, fièvre typhoïde, etc.), que nous avons enrégistrées, avec leurs tableaux respectifs (bi-quotidiens) thermo-sphygmo-pnéométriques, ne laissent aucun doute à ce sujet. Ce n'est donc pas seulement dans les fièvres intermittentes que ces agents montrent leur effet hypothermique; c'est aussi, et de la manière la plus accentuée, dans les autres fièvres, quel que soit leur type. Dans les inflammations aiguës, fébriles, quel que soit leur siége, on observe de même l'action hypothermique des quiniques, qui est d'autant plus prononcée que la température est plus haute. Il y a quelques jours, deux malades sont sorties guéries de notre salle Sainte-Catherine, de l'hôpital de S. José; l'une était affectée de rhumatisme polyarticulaire aigu avec endopéricardite aiguë, dont la température était montée jusqu'à 41° *c;* l'autre, souffrait d'une péritonite aiguë et dans laquelle le thermomètre marqua 39°,6 *c.* Chacune d'elles prit exclusivement huit décigrammes de sulfate de quinine dans les 24 heures[1], et le traitement fut interrompu aussi-

[1] Cette dose journalière fut administrée en quatre parties, à intervalles de deux heures.

tôt que la fièvre cessa (7 jours pour la première malade et 10 pour la seconde).

La température fébrile, sous l'action du sulfate de quinine, a baissé de 0°,4 à 1°,6 *c* en 24 heures, et de 0°, 1 à 2° *c* sous l'influence du vin de quinquina[1], ce dernier abaissement thermométrique ayant été noté au moment où se vérifiait la défervescence. L'action hypothermique de ces agents n'est pas aussi prompte dans sa manifestation, ni aussi énergique que celle de la digitale; mais elle peut être soutenue beaucoup plus longtemps et sans les précautions et les inconvénients souvent graves de la digitale, avec laquelle peut survenir le phénomène dit *d'accumulation médicamenteuse*. Il est indispensable de bien connaître les deux armes pour les manier convenablement et sans danger.

De tous les dérivés du quinquina, les préférables à employer sont, en premier lieu, le sulfate de quinine, et ensuite le vin de quinquina, le premier étant plus facilement et beaucoup mieux supporté, par les malades, que le second.

La dose ordinaire, moyenne, de sulfate de quinine, comme antipyrétique, est de huit décigrammes, que nous avons l'habitude de donner, par deux décigrammes dans de la limonade sulfurique, de 2 en 2 heures; nous avons porté la dose quotidienne à quatre grammes (dans les fièvres continues ou rémittentes; dans les fièvres intermittentes pernicieuses la dose peut être encore beaucoup plus haute). Mais, en général, il n'est pas nécessaire de recourir à des doses aussi élevées; les doses modérées (8 à 10 décigram-

[1] *Do silicato de potassa no tratamento da erysipela*, pelo dr. P. F. da Costa Alvarenga, pag. 14, Lisboa, 1875; ou la traduction française: *Du silicate de potasse dans le traitement de l'érysipèle*, traduit du portugais par le docteur E. Bertherand, 1876; ou la traduction allemande: *Vom Potassuum-Silikate bei Behandlung des Erysipelas*, von dr. J. B. Ullersperger, München, 1875.

mes par jour sont préférables. Toutefois, qu'on le remarque bien, il faut ne pas tomber dans l'extrême opposé, en employant le médicament à petites doses, à doses toniques, parceque celles-ci produisent un effet diamétralement contraire.

Le vin de quinquina s'administre à la dose de cent à quatre cents et même cinq cents grammes par jour; il n'est pas aussi facilement supporté, et quelques sujets ne peuvent pas le tolérer.

Ainsi donc, le sulfate de quinine, à haute dose (0,8 à 4 grammes) est un excellent moyen hypothermènisant, antipyrètique, quoique moins prompt et moins énergique que la digitale, dont l'emploi exige beaucoup plus de soin et de pratique dans son administration.

III

Ammoniacaux; carbonate et chlorhydrate d'ammoniaque

Le carbonate d'ammoniaque a été, depuis longtemps, conseillé dans le traitement de la pneumonie, mais en général comme moyen auxiliaire, tantôt comme hypercrinique pour faciliter l'expectoration, tantôt comme excitant diffusif pour provoquer la stimulation générale de l'organisme et la diaphorèse. Mais, ce n'est que dernièrement qu'il a été employé comme moyen exclusif du traitement de la pulmonite aiguë, dès l'invasion de cette maladie jusqu'à sa défervescence.

Dans ce but, nous avons administré bien souvent, principalement dans la pulmonite aiguë des vieillards et des sujets débilités, le carbonate et le chlorhydrate d'ammoniaque avec d'excellents résultats, et nous avons publié à ce sujet beaucoup de nos observations cliniques, accompa-

gnées de la notation bi-quotidienne des modifications de la température, du pouls et de la respiration [1].

La dose du médicament a varié de 1 à 4 grammes pour 200 à 600 grammes d'eau distillée dans les 24 heures; la dose moyenne, que nous administrons ordinairement, est de 2 grammes pour 200 grammes d'eau [2], divisée em quatre parties égales, chacune d'elles prise de 2 en 2 heures pendant la pyréxie seulement.

L'abaissement de la température journalière a varié entre 0°,5 à 2°,5 c, se manifestant parfois déjà dès le lendemain de l'application du médicament, dont nous suspendons l'usage, ainsi que pour les autres hypotherménisants, lorsque la température entre dans les limites physiologiques, ce qui, d'après nos observations, a lieu entre le 3e et le 8.e jour. La résolution de la pneumonie se termine par les simples efforts de la nature, sans le secours de médicament.

Le carbonate d'ammoniaque est un bon moyen hypotherménisant, mais moins sûr et moins énergique que ceux dont nous avons parlé précédemment; mais, dans la pulmonite, nous avons obtenu de bons résultats par son emploi, et nous les attribuons aussi à son action hypercrinique, d'où résulte une augmentation de la sécrétion bronchique, dilution des crachats, facilité de l'expectoration.

[1] *Gazeta medica de Lisboa*, 1864, et *De la Thermosémiologie et thermacologie*, Anvers, 1873.

[2] Carbonate d'ammoniaque... 2 grammes.
Eau distillée..... 200 »
A dissoudre.

IV

Alcooliques

Un des plus illustres défenseurs et propagateurs de l'emploi des alcooliques dans le traitement des inflammations aiguës, principalement de la pneumonie, fut sans conteste le docteur Robert Bentley Todd, qui depuis 1840 travaille dans ce but, et a publié, quelques années après, ses leçons sur ce sujet [1]. Qu'il nous soit cependant permis de rappeler que déjà au commencement du siècle dernier (1718) le médecin portugais Francisco Correia de Amado faisait mention de l'usage de l'eau de vie dans les pleurésies. Dernièrement on emploie à Lisbonne depuis 1863, mais sans enthousiasme, le traitement du célèbre professeur de *King's college hospital*, et pour notre compte en 1863 et 1864, nous avons publié, dans la *Gazeta medica de Lisboa*, bon nombre d'observations de pneumonies traitées par l'eau de vie. Ce fut plus tard que les effets de cette substance sur la température, le pouls et la respiration, fixèrent notre attention et nous engagèrent à publier quelques unes de nos observations avec les régistres du cycle thermique, sphygmique et pneutique.

Nous avons employé l'eau de vie à la dose partielle de 2 à 10 grammes, dans l'eau ou l'infusion de guimauve, de 2 en 2 heures (24 à 120 grammes d'eau de vie par jour) [1].

[1] *Clinical lectures on certain disceses.*— London, 1860.

[1] On peut joindre à l'eau de vie des substances synergiques ou auxiliaires, comme par exemple:

Eau de vie.....	60 à 120 gram.
Hydrolate de menthe ou de mélisse.....	60 à 120 »
Sirop de Tolu ou d'écorces d'orange amère.	30 à 60 »

Chaque cuillérée à soupe contient 4 grammes d'eau de vie; on

La température fébrile commençait à décliner vers le second ou troisième jour d'application, la décroissance de la température variant de 0°,1 à 2°,1 *c*, ce dernier degré ayant lieu au moment de la défervescence.

La durée de l'usage de l'eau de vie fut de 4 à 8 jours.

L'eau de vie à haute dose est un moyen hypothermenisant, mais que, chez nous, peu de sujets peuvent supporter, et de là vient l'usage restreint qu'on fait de son emploi chez nous. Enfin, les conclusions suivantes résument le résultat de nos observations par rapport à la température:

1.°—Dans les maladies fébriles, l'alcool administré à haute dose (120 grammes et demi dans les 24 heures) fait baisser la température de quelques dixièmes de degré à 1°.

2.°—La diminution de la température se manifeste dans les 20 à 48 heures.

3.°—L'abaissement de la température n'empêche pas l'exacerbation du soir, qui peut égaler ou excéder la chaleur constatée au matin du jour précédent.

4.°—Dans la défervescence la rémission de la température peut arriver au-dessous du point physiologique.

5.°—L'action des alcooliques s'effectue beaucoup plus promptement sur la température que sur le pouls et la respiration.

6.°—Parfois la fréquence du pouls diminue en 24 heures, mais ordinairement cette diminution n'a lieu qu'au bout de plusieurs jours; dans certains cas le pouls n'éprouve pas de modification ou il augmente de fréquence.

7.°—Le pouls, après la première rémission conserve ordinairement pendant quelques jours la même fréquence, à peu près, pour s'abaisser ensuite à la moyenne normale.

8.°—La respiration subit peu d'influence par l'usage de l'alcool, relativement, quant à sa fréquence.

en prend une toutes les demi-heures ou toutes les heures, suivant le besoin.

En terminant ces notions sur l'action hypotherménisante des alcooliques, nous indiquerons les opinions sur l'interprétation de l'utilité de l'alcool dans les maladies aiguës, fébriles et inflammatoires.

Le docteur Todd, un des plus fervents restaurateurs de l'emploi de l'alcool en thérapeutique, ce qui est regardé par quelques médecins comme un des progrès les plus accentués de la médecine contemporaine, considérait toutes les inflammations, quelle que fût la forme de la réaction générale, qui les accompagne, comme des maladies fondamentalement asthéniques, comme reposant toutes sur un fond d'asthénie. Il en conclut que pour obtenir la résolution de la maladie, il était nécessaire d'aider, par le moyen des stimulants, la nature qui, bien des fois est impuissante pour combattre, à elle seule, le mal et les perturbations qui l'atteignent; l'alcool sert dans ce cas, pour activer la force médicatrice naturelle. Les partisans du toddisme, amplifiant les idées du maître, crurent voir partout l'asthénie et firent un emploi exagéré, presque continuel, de l'alcool.

Quelle que soit la valeur de la base de la doctrine de Todd, l'alcool n'en est pas moins, à haute dose, un médicament hypotherménisant et utile pour détruire la fièvre.

Le docteur Fonssagrives, considérant que la fièvre est toujours un moyen salutaire[1], ce dont toutefois il ne donne la démonstration que par des arguments d'autorité, croit que: «L'alcool ne convient que là où s'accusent, pour le clinicien, les signes d'une dépression cardiaco-vasculaire et

[1] «La fièvre est donc toujours salutaire dans ses tendances.» (*Traité de therapeutique appl.*, tom. 2, pag. 296; Paris, 1878). Il est vrai que dans un autre ouvrage du même auteur, ce savant médecin s'exprime ainsi: «La fièvre est dans les maladies, un instrument de salut ou de suicide et il est certes d'un grand intérêt clinique de la gouverner» (*Principes de thérapeutique générale*, pag. 230; Paris, 1875).

calorifique menaçante, et là où l'appareil fébrile, qui est l'accompagnement normal de certaines inflammations, est enchaîné en quelque sorte par l'âge, la débilité, l'atteinte portée à la constitution par la misère. Il faut intervenir alors par les stimulants, que cette indication se rencontre dans les pyrexies ou bien dans les fièvres symptomatiques d'inflammations[1]. »

Ce passage traduit clairement les idées de l'illustre professeur de la faculté de Montpellier; il renferme deux parties, l'une doctrinale, l'autre pratique.

Pour ce qui concerne la doctrine, le docteur Fonssagrives pense que l'alcool (dans les fièvres et les inflammations fébriles) agit comme excitant cardio-vasculaire et hypertherménisant ou plutôt pyrétogénétique, c'est-à-dire augmentant ou provoquant la fièvre, attendu qu'il est utile *seulement* quand il y a *dépression calorifique* ou quand la fièvre n'est pas franche, ne se développe pas bien et librement. Il nous semble qu'il y a ici une équivoque ou un défaut de distinction dans les effets de l'alcool par rapport aux doses, ce qu'il est essentiel de considérer en pharmacologie. Á petites doses, à doses modérées, l'alcool est stimulant diffusif, hypertherménisant, mais à hautes doses, à doses exagérées, il devient sédatif, débilitant, hypothermenisant. Comme stimulant diffusif l'alcool est applicable et indiqué dans tous les cas où l'organisme est abattu et algide; quand l'adynamie et l'algidité sont telles qu'elles menacent l'existence; la première indication est, comme nous l'avons dit, *l'indication vitale*, c'est-à-dire, d'empêcher la chute dans le précipice, de soutenir la vie qui s'évanouit, quelle que soit la maladie qui torture le sujet.

Ici la fièvre (comme l'état morbide local), si elle existe est un phénomène tout-à-fait secondaire dans son importance relativement à la vie prête à s'éteindre; dans l'asthé-

[1] *Traité de thérapeutique appliquée*, t. 2, page 299.—Paris, 1878.

nie, principalement sans fièvre, administrer l'alcool à des doses élevées et répétées, équivaut à tarir le reste des forces de l'organisme, à couper le fil qui retient encore la vie, tandis que administré à petites doses (comme tous les stimulants diffusifs), à doses convenables, il répand dans l'économie une excitation modérée, en stimulant chacun des appareils, en activant les fonctions dont l'exercice régulier est nécessaire à la vie. Si les fonctions reviennent à leur rythme normal, la thermogenèse, qui en résulte, *maxime* de l'hématose pneutique et trophique, doit se rétablir aussi; la température augmentera nécessairement si elle était basse ou algide, et descendra si elle était haute et fébrile. Ainsi donc, l'alcool est utile dans les cas en question non pas comme pyrétogénétique, mais comme stimulant diffusif. Cette interprétation nous paraît être la plus rationelle et la plus conforme à l'action de l'alcool.

Quand à ce qui a trait à la partie pratique, nous devons dire que nous différons d'avis avec le professeur de matière médicale et de thérapeutique de la faculté de Montpellier, en ce qui concerne la restriction de l'emploi de l'alcool. Les alcooliques sont utiles aussi dans les fièvres franches, et d'autant plus que ces fièvres sont plus intenses, et la température est plus élevée, quelle que soit sa nature et son origine. Les alcooliques doivent dans ce cas être administrés à doses hautes et répétées, parceque c'est seulement ainsi que se manifeste leur vertu hypotherménisante ou antipyrétique. Les observations cliniques de praticiens éminents, auxquelles nous pouvons joindre notre modeste apport, ne laissent aucun doute à ce sujet.

Enfin, le docteur Fonssagrives mentionne l'opinion de ceux qui admettent que l'alcool est un modérateur de la thermogenèse, un défervescent. Le docteur Fonssagrives fait la critique de cette opinion par ces quelques mots: «contre laquelle protestent les faits et l'expérience usuelle.» Mais quels sont ces faits? Où est cette expérience usuelle

et en quoi consiste-t-elle? A notre époque de liberté, dans notre siècle de positivisme, on n'accepte pas le joug de l'autorité; les temps sont loin, où l'on s'inclinait avec respect devant la maxime du célèbre philosophe Bacon: «*Oportet discentem credere et jam edoctum judicio suo uti*», et plus loin encore est le temps où l'on admettait le: *ipse dixit.*

V

Plombiques; acétate neutre de plomb

Les préparations de plomb ont été aussi employées comme antipyrétiques, dans les inflammations aiguës internes, *maxime* dans la pulmonite; nous-même, nous avons publié, dès 1863, quelques observations cliniques tendant à montrer la valeur thérapeutique de l'acétate neutre de plomb dans la pneumonie et la pleurésie.

Quant à l'action de l'acétate neutre de plomb sur la température, nos observations cliniques montrent que cette action n'est pas constante, attendu que la température accuse tantôt de la diminution (0°,4 à 1°, *c*), tantôt de l'élévation, tantôt une indifférence complète; la dose quotidienne a varié de 5 à 22 centigrammes. Ce n'est donc pas un médicament hypotherménisant, sur lequel nous puissions compter; néanmoins dans la pneumonie aiguë il a donné de bons résultats, ce qui est dû peut-être, en grande partie, à son action astringente, bien que d'un autre côté il ne favorise pas l'expectoration.

VI

Vératrine

Cette substance a été aussi employée dans le traitement des maladies aiguës, fébriles. et principalement dans la pneumonie. Nous avons publié en 1863 et 1864 dans la *Gazeta medica de Lisboa* un grand nombre d'observations cliniques minutieuses de pulmonites traitées avec succés par la vératrine. Plus tard nous avons étudié cette substance relativement à son action sur la température, le pouls et la respiration.

La dose quotidienne, dont nous avons fait usage dans la pneumonie aignë, a été de quinze milligrammes jusqu'à six centigrammes; la dose moyenne, que nous employons ordinairement pour un adulte, est de trois centigrammes en trois ou cinq pilules[1]. La durée de l'administration de la vératrine a été de 4 à 8 jours.

On tire de nos observations les corollaires suivants:

1.° Que la vératrine a une action immédiate sur la température et le pouls, la température s'abaisse, la fréquence du pouls diminue.

2.° Que l'effet de la vératrine se manifeste dans les 12 à 48 heures après son administration.

3.° Que l'action déprimante de la vératrine sur la température et le pouls continue à se manifester beaucoup de jours, de 3 à 12, après la suspension du médicament.

[1] Vératrine ..... un centigramme
Extrait de chiendent..... dix »
Pour une pilule.
A prendre de 3 à 5 par jour.

4.° Que pour obtenir la diminution de la température et du pouls, il n'y a pas nécessité d'administrer les doses si élevées, 5 à 5 1/2 centigrammes par jour, comme on l'a conseillé, et comme nous l'avons employé, dans la pneumonie aiguë. La dose journalière de 15 à 30 milligrammes suffit en général pour obtenir l'effet désiré.

La vératrine est donc, un bon médicament hypothermenisant; comme c'est une substance énergique, et que son effet hypothermique se prolonge beaucoup de jours encore après son application, jusqu'à l'algidité, il faut agir avec beaucoup de prudence, particulièrement quand il s'agit de sujets âgés, faibles ou débilités.

VII

Alcalins; bicarbonate de soude

Les alcalins, et en particulier le bicarbonate de soude, ont été employés sur une large échelle, dans le traitement du rhumatisme général fébrile, simple ou compliqué d'endocardite et péricardite. Les alcalins, administrés à haute dose, diminuent la température et la fréquence du pouls; mais, loin d'être constante, cette action est très-incertaine; du moins c'est ce que nous avons déduit de nos observations cliniques. Ce sont donc des médicaments hypotherménisants sur lesquels on ne peut pas compter.

VIII

Ipécacuanha

Dans les inflammations aiguës des organes respiratoires, cette racine a été administrée[1], non pour provoquer des vomissements, mais comme antipyrétique, et constituant la base du traitement, sous la forme d'infusion préparée avec 5 à 8 grammes d'ipécacuanha pour 200 grammes d'eau bouillante.

Quand nous avons étudié l'action de cette substance sur la température, nous ne connaissions aucune observation, dans laquelle on eût noté jour par jour la température, pour pouvoir apprécier ses modifications quotidiennes; c'est pour cela que nous avons voulu remplir cette lacune par des observations cliniques accompagnées de régistres, biquotidiens, thermo-sphygmo-pnéométriques.

On peut conclure de l'examen de ces régistres, que l'ipécacuanha a effectivement une action dépressive sur la température et la circulation, quoiqu'elle soit peu prononcée, et que pour que cet effet se manifeste, il n'est pas nécessaire qu'elle produise des vomissements ou des déjections intestinales[2], comme l'a supposé le docteur Chauffard, qui a préconisé l'infusion de l'ipécacuanha dans le traitement de la pneumonie aiguë[3]. Néanmoins, quand il y a des nausées et des vomissements, l'effet est plus rapide. Dans la

[1] A Montpellier, le traitement de la pneumonie par l'ipécacuanha est depuis longtemps regardé comme classique.

[2] *De la thermosémiologie et thermacologie*, par le docteur P. F. da Costa Alvarenga.—Anvers, 1873.

[3] *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1860.

pneumonie, cet effet est favorisé par l'action hypercrinique de l'ipécacuanha, qui facilite l'expectoration.

L'ipécacuanha est donc, un médiocre médicament hypotherménisant.

IX

Eau froide; hydrothérapie

Nous avons déjà dit que l'eau froide, dont l'application se prolonge pendant un certain temps, agissait comme réfrigérant, principalement pour soustraire la chaleur produite dans l'organisme. On connaît la méthode de Brand[1] dans

[1] Cette méthode est ainsi formulée: un bain froid à 20°, de 15 minutes de durée, combiné avec une affusion, sur la tête, d'eau à une température plus basse et avec le massage pratiqué dans le bain. On renouvelle ce bain de 3 en 3 heures jusqu'à ce que la température du malade, qui baisse de plus d'un degré à chaque bain, n'excède pas 38°,5 c. La diète du malade consiste en lait, bouillon, thé, vin vieux ou eau frappée, le tout à doses fractionnées (A. Ferrand, *Traité de thérapeutique médicale*, pag. 603; Paris, 1875).

L'emploi des lotions froides dans le traitement de la fièvre typhoïde fut établi en France par Récamier et préconisé principalement par Jacques et Beau.

Jacques appliquait sur la tête et le ventre des compresses imbibées d'eau à 7° ou 8°, et les renouvelait de dix en dix minutes ou d'heure en heure suivant la température de la peau.

Beau employait les ablutions faites au moyen de grosses éponges, chargées d'eau froide, à laquelle on peut ajouter du vinaigre ou de l'eau phénique (dans la graduation de 1:1000), ou de l'eau de Labarraque (500 grammes), comme antiseptiques (Fonssagrives, *Traité de thérapeutique appliquée*, pag. 266.; Paris, 1878).

Quant à la température de l'eau le précepte est qu'elle soit en raison inverse de la température organique, c'est-à-dire, que la

le traitement de la fièvre typhoïde, et avec quel enthousiasme on a employé dans quelques pays les bains froids répétés. Nous préférons ordinairement dans le traitement de la fièvre typhoïde les lotions; nous faisons passer, 2 à 4 fois par jour, sur la partie postérieure du tronc ou sur le tronc tout entier, une éponge imbibée d'eau froide ou de vinaigre aromatique.

Il convient pourtant de noter que la température, qui parfois descend rapidement d'un degré, remonte facilement à son état antérieur, si l'on ne répète pas ces applications et surtout si elles ne sont pas accompagnées de l'usage interne des médicaments hypotherménisants (le sulfate de quinine à haute dose, par exemple). Ainsi donc, l'eau froide, convenablement employée, est un excellent moyen antipyrétique, mais d'un effet peu durable, ce qui indique qu'il faut répéter, renouveler, son application avec fréquence, et c'est ainsi qu'on évite aussi la réaction.

Il est prudent de ne pas vouloir soustraire tout d'un coup au malade une grande somme de calorique, parce que l'on court le risque d'exagérer *ultra-modum* les sources calorifiques qui, de cette façon, remplacent avec excès, la chaleur perdue, sans compter qu'on peut amener l'algidité.

L'eau froide est encore utile pour provoquer le rétablissement ou l'exagération des fonctions, principalement la sudation, qui dans l'état normal produisent la réfrigération; c'est là, à coup sûr, un des avantages des pratiques hydrothérapiques.

L'hydrothérapie constitue une spécialité; il serait inopportun de lui donner ici un plus ample développement; nous dirons à peine pour terminer: 1.°, que ses procédés les plus usuels sont,—les bains, généraux ou partiels, les douches dans leurs formes diverses, les affusions, les lo-

température de l'ablution doit diminuer à mesure que la température organique augmente,

tions, les frictions humides, la ceinture et les compresses mouillées; 2.° qu'il convient de faire un emploi simultané des moyens auxiliaires tirés de l'alimentation, l'exercice musculaire, etc.; 3.° qu'il importe beaucoup de prêter attention à la température de l'eau et de l'air ambiant, à la minéralisation, à la durée et au mode d'application de l'eau, aux contre-indications et aux moyens de les diminuer ou de les écarter.

X

Propylamine, trimethylamine et leurs sels

La substance, découverte en 1850 par Wertheim, qui lui donna le nom de *métacétamine*, puis peu après par Anderson, qui l'appela propylamine, fut, pour la première fois, en 1854, employée comme médicament, par le docteur Awenarius, de St. Petersbourg, dans le traitement du rhumatisme, ordinairement aigu, tantôt simple, tantôt compliqué d'endocardite, péricardite, méningite, etc., et cela avec d'excellents succès[1].

Après une éclipse presque totale de la propylamine, cette substance reparut, en septembre 1872, à l'horizon de la thérapeutique, et alors avec des aspirations plus hautes, prétendant détrôner tous les anti-rhumatismaux et aller de

[1] Le liquide employé portait le nom de propylamine, nom qu'il conserva jusqu'en 1873, époque où l'on commença à lui substituer celui de triméthylamine, son isomère, par suite de l'analyse. Les deux substances ont pour formule commune C^6H^9Az, dont les éléments sont disposés dans les deux substances d'une manière diverse, ainsi : C^6H^7 (propyle) $+ H + H + Az = C^6H^9Az$ (propylamine); C^2H^3 (méthyle) $+ C^2H^3 + C^2H^3 + Az = C^6H^9Az$ (triméthylamine).

pair avec les diurétiques, les sédatifs de la circulation et les hypothermènisants.

Dans les premiers mois de l'année 1873 nous commençâmes nos essais sur l'emploi thérapeutique de la propylamine, de la triméthylamine et des sels respectifs[1], non seulement dans le rhumatisme (aigu, sous-aigu et chronique, simple et compliqué), mais aussi dans d'autres maladies, où ces substances n'avaient pas encore été appliquées, et nous avons noté les modifications expérimentées par les divers appareils et fonctions. Nous nous sommes attaché aussi à déterminer quelle était l'action de la propylamine chez les individus sains, en nous soumettant nous-même à cette expérimentation physiologique, ce qui, avant nous, ne s'était pas encore fait en Europe. Nous restreindrons nos considérations à ce qui a rapport à la température, parce que c'est ce qui nous intéresse ici.

Les observateurs sont d'accord pour reconnaître à la propylamine, et à ses congénères, une action dépressive sur la température. Ce fut même cette action hypothermique qui, jointe à la lenteur et à la faiblesse du pouls, attira le plus l'attention du docteur Namias de Venise[2], à l'époque où la plupart des médecins, qui étudiaient cette substance, s'extasiaient devant sa vertu analgésique.

Tout faisait croire à cette action hypothermique de la propylamine, parce que cette substance est cardiocinésimellétique[3], ou retardataire de la circulation, spanémique, hématolitique plasmatoïde ou difluente, liquéfiante du sang, hypo-exoméotique ou dépressive des actes de la nutrition, des métamorphoses organiques, des combustions.

On déduit effectivement de nos observations, qu'à l'état

[1] *Gazeta Medica de Lisboa.*—Lisboa, 1873.

[2] *Giornale veneto de scienze mediche*, 1872.

[3] Nous proposons ce mot, dérivé de *kardia*, cœur, *kinesis*, mouvement et *mellétes, mellétikos*, modérateur.

de santé le retard du pouls est de 6 pulsations par minute; le docteur Dujardin-Beaumetz a noté le décroissement le plus fort de 12 pulsations par minute. Dans les cas de fréquence exagérée du pouls, dans les états fébriles, le retard est en général beaucoup plus grand. Ainsi, nous avons vu le pouls baisser dans les 24 heures de 20, 30, 44 et 48 pulsations par minute; la plus grande lenteur du pouls, que nous ayons notée, a été de 44 pulsations par minute, ce qui est de beaucoup au-dessous de l'état normal.

Le pouls ne devient pas seulement moins fréquent, mais aussi plus faible, moins ample, et la tension artérielle est moindre. Les tracés sphygmographiques, que nous avons recueillis chez beaucoup de malades, attaqués de rhumatisme général aigu et sous-aigu et de pleuropneumonie aiguë[1], révèlent la diminution de la force et de l'amplitude du pouls, attendu que la ligne ascendante (diastolique) est devenue plus petite et plus oblique par l'usage de la propylamine.

Voyons d'une manière plus spéciale ce que disent nos observations physiologiques et cliniques. A l'époque où nous avons établi nos tableaux thermométriques de la propylamine et de la triméthylamine, les observateurs indiquaient déjà l'abaissement de la température, mais ils n'avaient pas encore enrégistré des observations thermométriques régulières, méthodiques, bi-quotidiennes; nous avons donc été, du moins, un des premiers, à diriger cette étude dans ce sens pratique et rigoureux.

On conclue de nos tableaux thermométriques:

1.° Que sous l'influence de la propylamine ou de la triméthylamine la température éprouve, en général, un leger abaissement (de quelques dixièmes), l'hypothermasie est

[1] 32 de ces observations ont été déjà publiées; elles sont accompagnées des régistres respectifs, bi-quotidiens, de la température, du pouls et de la respiration.

faible, lorsque la température est normale ou à peu près.

2.° Sur les états fébriles, l'effet hypothermique est plus prononcé et sûr. Il se mesure par 0°, 4,–0°, 6,–0°, 8 et 1°, 4 dans les vingt quatre heures. Le plus grand abaissement de la température que nous ayons noté en un jour a été de 1°.6 (de 40° à 38°,4). Nous ne comptons pas les jours où se produit la défervescence dans les cas de pneumonie aiguë. Nous avons observé alors une chute subite de la température de 2°,6 et de 3°,3 (de 39°,4 à 36°,8, et de 39°.6 à 36°,3). Quelquefois, durant les premiers jours de l'administration de la propylamine, la température reste au même degré ou s'élève légèrement, pour diminuer ensuite; nous avons constaté cela chez des rhumatisants chroniques, chez qui la température était normale ou un peu plus élevée.

Ce médicament est donc un hypotherménisant médiocre, très-inférieur, comme énergie, promptitude et sûreté d'action, à la digitale, surtout lorsqu'on administre celle-ci sous forme d'infusion.

Ce fut de la connaissance de l'action de la propylamine et de ses congénères, sur la température et la circulation, que nous avons déduit l'emploi rationnel de ces médicaments, non seulement contre le rhumatisme, comme cela se faisait déjà, mais aussi dans les fièvres intermittentes, la pneumonie et pleuropneumonie aiguë, la bronchite, l'érysipèle aigu, l'hypercardiocinésie et autres affections du cœur, dans lesquelles ils n'ont jamais été employés, que nous sachions, par aucun clinicien.

XI

Mercuriaux; calomélas

Les mercuriaux, et particulièrement les calomélas, ont joui, et jouissent encore aujourd'hui dans l'esprit de quelques médecins, d'une grande réputation pour combattre les inflammations des séreuses. On attribuait leur vertu antiphlogistique à une action antiplastique du médicament. Mais Authenrieth-Zeller ne rencontra pas dans le sang une diminution de fibrine ni des globules rouges, et Bœck, dans ses expériences minutieuses, a trouvé que sous l'influence du mercure, l'élimination de l'azote et de l'acide urique n'était pas altérée, d'où il déduisit que le mercure n'exerce pas d'influence sur l'albumine du sang [1]. L'action antiplastique des mercuriaux est donc encore à l'état problématique.

La forme même, sous laquelle est absorbé le calomélas, n'est pas encore déterminée [2].

[1] Nothnagel, *Tratado de materia medica e de therapeutica*, traduit de l'allemand par J. Féliz Pereira, pag. 355.—Lisbonne, 1879.

[2] Mialhe suppose que le calomélas (protochlorure de mercure) en présence, dans l'estomac, du chlorure de sodium (provenant de l'organisme ou des aliments), comme aussi du chlorure de potassium et du chlorhydrate d'ammoniaque, se convertit, en partie du moins, en sublimé corrosif (bichlorure de mercure). Outre que cette conversion n'est pas démontrée, nous ne la jugeons pas probable: 1.° parce que les effets du calomélas, aussi bien chez les sujets sains que chez les malades, ne sont pas identiques à ceux du sublimé, la différence étant surtout remarquable dans la salivation, comme tout le monde le sait; 2.° parce qu'il y a des maladies, dans le traitement desquelles le sublimé corrosif ne peut pas, avec un égal avantage, être remplacé par les calomélas, et *vice-versa;* et

Quant à l'action du calomélas sur la température, Nothnagel dit: «Si le chlorure de mercure a de l'influence, et quelle est cette influence dans la fréquence du pouls et dans la température, cela n'est pas avéré[1].» Et c'est là, véritablement, la conclusion à laquelle on arrive, après avoir examiné les faits rapportés par divers auteurs. Traube, Thierfelder et Schutzemberger, croyent à l'utilité du calomélas dans la fièvre typhoïde, mais supposent que son action n'est pas immédiate. Cependant en consultant la statistique de la mortalité, on voit qu'elle n'a pas diminué. Les expériences physiologiques et cliniques ne permettent pas davantage de regarder comme certaine l'action cholagogue[2] du calomélas.

même dans les manifestations syphilitiques, pour lesquelles le mercure est le médicament héroïque, on obtient dans quelques unes de leurs formes des résultats meilleurs avec le calomélas, et dans d'autres formes avec le sublimé, ce qui ne devrait pas être si le calomélas se convertissait en sublimé dans l'économie; 3.° parce que les chimistes eux-mêmes ne sont pas d'accord, puisqu'ils admettent d'autres combinaisons. Ainsi, Jeannel suppose que le calomélas, en présence des carbonates alcalins, se décompose et forme de l'oxyde de mercure, lequel se dissout dans les matières grasses, et est après cela absorbé à l'état de sel graisseux ou d'albuminate; d'autres observateurs, Buchheim, Oettingen, Winckler, pensent que le suc gastrique et le sel commum, n'ont, dans l'estomac, aucune influence sur le calomélas, mais que la présence de l'albumine rend le calomélas soluble et forme peut-être un albuminate de chlorure de mercure. Voit suppose que le calomélas, ainsi que les autres préparations mercurielles, se changent, par l'intermédiaire de l'oxygène, en une forme semblable au sublimé, en chlorure de soude et de mercure, qui plus tard entre en combinaison soluble avec l'albumine (Nothnagel, *op. cit.*, pag. 371). En présence de ces opinions, il est préférable de dire nettement que la matière n'est pas encore assez connue.

[1] *Op. cit.*, pag. 369.

[2] De *cholé*, bile, et *agogos*, qui fait sortir.

Dans cet état d'incertitude, nous avons recueilli des observations cliniques, dans lesquelles nous avons noté, deux fois par jour, les modifications de la température, du pouls et de la respiration.

Dans les tableaux thermométriques de ces observations on voit que la température tantôt descend de quelques dixièmes, et tantôt reste au même degré, d'où l'on conclue que le calomélas n'a pas d'action déterminée sur la température. Bien entendu que nous ne parlons que des doses thérapeutiques, car les doses qui déterminent l'hydrargyrose aiguë ou chronique produisent un autre effet.

XII

Diaphorétiques[1] : considérations générales; comment la sudation est un moyen hypotherménisant; principaux médicaments sudorifiques.

Les diaphorétiques sont essentiellement caractérisés par l'exagération de la sécrétion de la sueur, qu'ils provoquent.

La nécessité d'activer la sécrétion de la transpiration cutanée se rencontre souvent dans la pratique, soit pour la rétablir quand elle a été supprimée, soit pour diminuer, par dérivation ou antagonisme, une autre sécrétion en excès, soit pour éliminer des corps étrangers toxiques ou morbides, soit pour déterminer ou aider la résolution de certaines maladies, imitant en ce cas la nature dans un de ses procédés critiques. A ces indications de la diaphorèse, on

[1] Appelés aussi *sudorifiques*, et *diapnogéniques*, de *diapnoé*, transpiration, et *gennáein*, créer.

peut ajouter celle de l'abaissement de la température. C'est dans ce dernier but que nous allons traiter ici des sudorifiques.

Malgré l'opinion contraire de quelques médecins, l'existence des sudorifiques est un fait, c'est-à-dire, des médicaments qui, directement, immédiatement, électivement, agissent sur les glandes[1] sécrétoires[2] de la sueur, en activant leur fonction. Il est vrai de dire, que dans de certaines conditions, un endroit chaud ou l'étuve, des couvertures épaisses, les boissons chaudes, et tous les moyens, dont la réunion constitue ce que le docteur Sandras appelle le *régime sudorifique*, favorisent l'action de ces agents et sont eux-mêmes des moyens sudorifiques.

La sudation, nous l'avons déjà dit, est un moyen de réaliser l'hypothermie. Et en effet, la sueur, par sa quantité plus ou moins grande, et son évaporation consécutive, est un moyen physiologique de maintenir l'équilibre normal de la température, en enlevant à l'économie le calorique qui s'y trouve en excès; on a établi que l'économie élimine, par jour, 1500 grammes d'eau, qui soutirent à l'économie 860 calories, la transpiration insensible prenant une grande part à ce travail d'élimination. De là on peut conclure que le calorique de l'économie, exagéré soit par l'hyperthermogenèse, soit par des conditions externes, est un moyen diaphorétique.

Comme la sueur détermine par l'évaporation la perte ou soustraction de la chaleur animale, il est clair que la fièvre peut disparaître sous l'influence de l'hypercrinie sudorale; c'est de là que vient le parti rationnel que la thérapeutique tire de ce moyen comme hypothermenisant ou fébrifuge.

Il y a plusieurs modes d'éxagérer la sueur: la contraction

[1] De *glandula*, de *glans*, glande.

[2] De *secretorius*, de *secernere*, séparer.

des muscles, volontaires et involontaires, l'exercice violent, les frictions, simples ou avec des liquides aromatiques et irritants, les procédés variés de la cinésithérapie et de l'hydrothérapie[1], provoquent l'hyperdiaphorèse par le flux plus grand du sang qu'ils attirent à la peau et par l'activité de la circulation de cette membrane.

Un des moyens d'augmenter la température, comme nous l'avons déjà dit bien souvent, c'est de diminuer les pertes de la chaleur, qui, en s'accumulant à l'excès dans l'économie, réagit sur la sécrétion sudorifique, et l'augmente pour rétablir l'équilibre: les sueurs abondantes dans les climats chauds proviennent de cette accumulation du calorique, et servent pour libérer l'économie de l'excédent de ses besoins; il est aussi possible que la chaleur, par elle-même, provoque la sécrétion de la sueur. De là naît un autre moyen, indirect il est vrai, d'amener la sueur. Ainsi donc, tous les moyens qui arrètent les pertes de chaleur ou le refroidissement, ou qui les rendent difficiles, sont des sudorifiques. Les plus usuels sont: l'élévation de la température extérieure, l'air humide, les couvertures épaisses, isolatrices ou mauvaises conductrices du calorique.

C'est pour cela que l'on place les sujets dans des espaces circonscrits fortement chauffés, ou qu'on les entoure de réservoirs à chaleur, tels que les bouteilles d'eau bouillante, les moines, les morceaux de chaux enveloppés dans un linge épais et mouillé, etc.; on ajoute à ces moyens des couvertures convenables, ce qui communique de la chaleur à l'économie, en même temps que cela en empêche la perte. L'étuve sèche est le mode meilleur pour atteindre ce but; néanmoins l'étuve humide peut aussi servir, quoiqu'elle soit moins efficace à cause de l'humidité

[1] En plaçant en dehors des bandes imbibées d'eau froide, qui enveloppent le sujet, des couvertures de laine, on obtient une sueur abondante.

qui sature l'atmosphère ambiante, ce qui rend la transpiration difficile. Le bain sudorifique dans l'étuve, sèche ou humide, peut se combiner, en l'alternant, avec des douches d'eau tiède, puis d'eau froide. Divergie conseille, après avoir laissé le malade dix minutes dans l'étuve, de le soumettre pendant 2 ou 3 minutes à une douche ou pluie d'eau tiède d'abord puis froide, de le faire rentrer après cela dans l'étuve, où il doit rester dix minutes, et enfin de lui faire donner une nouvelle douche, en dirigeant aussi sur les pieds un jet d'eau chaude. Cette opération terminée, le malade revêt un peignoir de laine bien chaud, s'enveloppe de couvertures épaisses et se couche; trois quarts d'heure après, lorsqu'il est dans un état d'abondante sueur, il s'habille et fait une promenade à pied[1].

Le calorique peut aussi, comme moyen sudorifique, être administré intérieurement par l'intermédiaire de boissons chaudes et abondantes; la sudation se produit par la quantité exubérante d'eau qui doit sortir à travers la peau, et par la nécessité qu'il y a de débarasser l'économie de l'excès de la chaleur. C'est à ce mode d'administration du calorique que beaucoup de substances doivent leur réputation, mal fondée, de sudorifiques, parce que étant employées en poudre, extrait, etc., et non en des liquides chauds, elles ne produisent aucune diaphorèse.

Il y a pourtant des substances médicamenteuses qui, d'après l'avis général des médecins, sont diapnogènes; il faut compter dans ce nombre:

A. *Les alcooliques.*—Ceux-ci, comme excitants diffusifs, rendent la peau chaude et produisent la sudation.

B. *Les opiacés.*—Depuis longtemps déjà, on connaît la

[1] Fonssagrives, *Traité de thérapeutique appliquée*, tome I, pag. 438.—Paris, 1878.

vertu sudorifique des préparations d'opium[1], et plus nouvellement celle de la morphine. Le docteur Fonssagrives, s'appuyant sur le fait expérimental qui prouve que la morphine, inoculée dans la peau produit une papule caractéristique avec une grande démangeaison, et que le prurit, avec ou sans éruption, accompagne habituellement la sueur produite par l'opium, juge probable que la morphine est éliminée principalement par la peau et qu'alors elle stimule les papilles nerveuses et les glandes diapnogènes, exactement comme lorsque celles-ci sont mises en contact avec la morphine par l'inoculation[2]. Qu'il nous soit permis de faire remarquer que la morphine, ainsi que l'opium, est éliminée par d'autres glandes, dans lesquelles, loin de provoquer l'excitation sécrétoire, elle la diminue. Déjà B. Tralles avait reconnu cette influence contraire de l'opium sur les autres sécrétions (... *sed alias serosas compescit*). Ce n'est donc pas dans le fait de l'élimination (qui d'ailleurs n'est pas nécessaire) des opiacés par la peau, que gît la raison de leurs propriétés sudorifiques; c'est une action excitante qui leur est spéciale, élective de l'opium et de ses dérivés.

C. *Ipécacuanha.*—Cette substance montre son pouvoir sudorifique principalement dans les poudres de Dower, dont elle forme la base avec l'opium (le nitrate et le sulfate de potasse ainsi que la réglisse complètent la formule), et qui sont d'un usage trivial. L'ipécacuanha acréditerait davantage l'opinion précitée du docteur Fonssagrives sur la genèse de la sueur (si cette opinion était acceptable), parce qu'il augmente la plupart des sécrétions (celles de la salive, des follicules, de l'estomac, de l'intestin et des bronches).

[1] Extrait gommeux d'opium, pâte de cynoglosse, *diascordium*, thériaque.

[2] *Traité de thérapeutique appliquée*, t. I, pag. 441.—Paris, 1878.

D. *L'ammoniaque.*—A petites doses et souvent répétées[1], c'est un bon sudorifique.

E. *Les antimoniaux.*—Parmi ces médicaments ceux qui jouissent de la plus grande renommée diaphorétique sont le kermès et l'oxyde blanc d'antimoine ou antimoine diaphorétique lavé (biantimoniate de potasse); ce dernier, principalement, est généralement préconisé, à la dose de 1 à 2 grammes dans un looch blanc pour les enfants. Mais l'action sudorifique des antimoniaux n'est pas des plus prononcée.

F. *Le jaborandi.*—C'est peut-être le plus énergique et le plus sûr des diaphorétiques, sans toutefois jouir de la qualité d'infaillible, qualité qui n'est du reste l'apanage d'aucun médicament.

Le jaborandi provoque non seulement une sueur très-abondante, même lorsqu'il est administré en infusion froide, ce qui donne à sa vertu diapnogène une grande valeur, mais encore il augmente, par la sueur, l'élimination de l'urée et des chlorures; outre cela, c'est un puissant sialagogue, et un excitateur de la sécrétion mucipare des bronches, et parfois aussi des sécrétions intestinales.

On administre le jaborandi en infusion, 4 à 5 grammes de feuilles dans une tasse d'eau, il est aussi sudorifique en clystère (6 grammes de feuilles pour 100 grammes d'eau), ce qui est important, parce que le jaborandi produit souvent des nausées et des vomissements, principalement quand le malade avale la salive, d'où vient l'utilité de la rejeter au dehors.

La *pilocarpine,* principe actif du jaborandi, possède la

[1] Six à vingt gouttes d'ammoniaque liquide dans un véhicule froid. On l'emploie aussi mêlé avec l'alcool (1 partie d'ammoniaque pour 2 d'alcool à 90°), en constituant alors *l'esprit de sel ammoniacal vineux,* à la dose de 20 à 40 gouttes dans une boisson.

même propriété sudorifique, avec cet avantage de ne pas donner de vomissements, ou du moins très-rarement. On emploie ordinairement le chlorhydrate de pilocarpine en injection sous-cutanée à la dose de 3 à 5 centigrammes dans 1 gramme d'eau.

Tels sont les principaux moyens, auxquels la clinique peut recourir pour produire la diaphorèse, et par suite l'hypothermasie, qui fait l'objet de notre étude.

XIII

Antimoniaux; poudre de James, kermès minéral, tartre émétique

Il y a longtemps déjà que les antimoniaux sont considérés comme antiphlogistiques. Le tartre émétique, en particulier, était pour l'école italienne un des plus puissants hyposthénisants, contre-stimulants. L'observation clinique, par rapport à l'action des antimoniaux sur la température, nous a montré les faits suivants:

A. *Poudre de James.*—Cette poudre n'a pas une action immédiate, prononcée, constante, sur la température, laquelle tantôt descend, tantôt monte, tantôt reste stationnaire, avec les mêmes doses, même lorsqu'elles sont élevées. Nous avons sous les yeux un régistre clinique thermométrique, dans lequel on voit que chez un malade, affecté de rhumatisme polyarticulaire sous-aigu, et qui avait pris en 8 jours quinze grammes de poudre de James, la température ne s'était presque pas modifiée; les légères altérations remarquées peuvent tout aussi bien être attribuées à la maladie, attendu qu'elles se manifestent également en l'absence de tout médicament; quand, sous l'action de la poudre

de James, il se produit une grande diaphorèse, l'abaissement consécutif de la température est plus sensible, mais même ainsi, il n'est pas très-notable.

B. *Kermès minéral.*—Ce composé antimonial (oxy-sulfure d'antimoine hydraté) a une action plus accentuée sur la température, ce qui, joint à son action hypercrinique, nauséabonde, le rend utile dans les inflammations des voies aériennes. C'est ce qu'enseignent nos observations cliniques.

C. *Tartre émétique.*—C'est là le grand hyposthénisant, le contre-stimulant, l'arme la plus puissante pour combattre la pulmonite aiguë, suivant l'école de Rasori. Le tartre émétique a fait, avec des chances diverses, son chemin dans la thérapeutique, avec autant d'apologistes enthousiastes que de détracteurs acharnés, et a vu presque en même temps et à la même époque son *char triomphal* et *son martyrologe.*

Sous le nom de *tolérance,* l'école de Rasori établit, on peut le dire, une doctrine. Lorsqu'après avoir pris les premières doses de tartre émétique et que les vomissements se sont produits, on peut continuer l'administration de ce médicament à doses successivement croissantes, sans que les vomissements réapparaissent, bien que l'effet contre-stimulant continue, quand même, à se manifester. C'est alors que s'établit la tolérance[1], à laquelle est due la guérison de la pneumonie.

[1] C'est pour cela que nous donnons, depuis longtemps, à la tolerance, en général, la définition suivante: Aptitude de l'organisme pour recevoir le médicament à doses élevées, sans que ses effets topiques immédiats se produisent, ses effets généraux continuant à se manifester de la même manière. Le docteur Fonssagrives donne à cette tolérance la définition suivante: «Aptitude

L'école de Rasori ou la doctrine du *contre-stimulisme* invoque en sa faveur le fait de la tolérance pour certains médi-

pour supporter les médicaments à doses élevées et prolongées.» Ce n'est pas là, à coup sûr, le sens scientifique du terme, adopté en pharmacologie et pas l'école qui lui a donné toute son importance.

La tolérance a été expliquée de diverses manières:

1.° Pour le docteur Ferrand la tolérance est «*une indifférence obtenue par la suspension de l'activité nutritive.*»

Quelle est ou quelles sont les preuves de cette assertion? Si la faiblesse de l'activité nutritive est la cause de la tolérance, pourquoi ne se produit-elle pas dès le commencement, avec les premières doses du médicament, chez les individus amaigris, chez lesquels la nutrition ne se fait presque pas, cette fonction paraissant comme frappée de paralysie? Pourquoi se manifes-t-elle chez les individus jouissant d'une parfaite santé, vigoureux, et dont la nutrition est même exagérée?

2.° La tolérance, selon l'opinion de quelques médecins, est due à ce fait; que l'estomac décompose, transforme, le médicament ou son principe actif, d'où résulte le manque des effets locaux qui s'étaient d'abord manifestés.

Cette supposition est inadmissible.

a.—Pourquoi cette commutation ne s'opère-t-elle pas dès le principe, avec les premières doses, mais seulement, après un temps plus ou moins long, quand le médicament a été administré à dose plus forte?

b.—Cette action transformatrice ne peut avoir lieu quand le médicament est administré par la méthode hypodermique, qui l'introduit pur dans le sang.

c.—Si le médicament reçoit cette transformation, supposée, pourquoi donc alors la manifestation des mêmes effets généraux, appartenant au médicament, se continue-t-elle?

d.—Et, finalement, les preuves manquent pour démontrer que les choses se passent comme l'explication cherche à le faire supposer.

3.° Muller, en supposant que l'action du médicament est le résultat de sa combinaison avec les principes des organes, admet que,

caments, créée par l'état morbide de l'économie. Les hautes doses sont *tolérées*, parce que le médicament étant em-

après un certain temps, ces principes font défaut, ce qui empêche qne la combinaison ait lieu, d'où naît l'absence d'effets.

Cette opinion est inacceptable.

a.—En admettant même que l'action du médicament procède de cette combinaison, à peine supposée, comment se fait-il qu'il y ait manque des principes des organes, qui doivent entrer dans la combinaison, quand ces organes sont continuellement à réparer leurs pertes, à se reconstituer?

b.—Comment se fait-il, que la combinaison supposée, cause des effets du médicament, se trouve suspendue et que, malgré cela, la production des effets généraux se continue? Pour qu'il y ait cohérence d'idées, ceux-ci devraient disparaître également, ce qui n'a pas lieu.

c.—Si cette combinaison continue, puisqu'il y a continuation des effets médicamenteux, pourquoi produit-elle des effets locaux seulement au commencement de l'administration du médicament, et non pendant toute la durée de cette administration?

Dans l'opinion du docteur Fonssagrives voici ce qui détermine la tolérance: «C'est, je ne saurais trop le redire, bien moins l'existence d'une diathèse de stimulus ou de contre-stimulus que les conditions du *régime médicamenteux* auquel les malades sont soumis concurremment et dont j'ai signalé plus haut l'importance *(Op. cit.*, pag. 138).» D'après le docteur Fonssagrives, les éléments de ce régime sont les suivants: «la fraîcheur de l'atmosphère ambiante; l'immobilité; l'occlusion des paupières; la position horizontale; la déclivité de la tête; l'usage des boissons froides ou frappées; la respiration des liquides aromatiques, de sels, etc. *(Op. cit.*, pag. 132).» Ces conditions du régime peuvent favoriser le phénomène, mais ne l'expliquent pas. Même avec tous ces éléments, pourquoi la tolérance parfois ne se produit-elle pas, tandis que dans d'autres cas elle se manifeste en leur absence totale? Pourquoi la tolérance ne s'établit-elle pas dès les premières ingestions du médicament?

Nous supposons que la tolérance est un effet de l'habitude, de l'émoussement, de l'engourdissement de l'organe, par le contact

ployé en grande partie à combattre l'hypersthénie générale ou diathèse du stimulus, dont la fièvre est l'expression, il s'épuise dans cette lutte. En combattant follement contre un ennemi imaginaire, le médicament ne peut pas attaquer l'estomac et ne le fait réagir. Il n'y a presque plus de quantité appréciable de médicament pour agir sur les organes, sur la partie matérielle, parce que le médicament est presque tout entièrement engagé à détruire la diathèse, le principe virtuel immatériel.

Donc, dans cette doctrine, la condition de la tolérance c'est l'hypersthénie.

Cette doctrine tombe devant ce fait incontestable,—que la tolérance continue, même dans la pulmonite, alors qu'il n'y a plus de fièvre, au moment de la convalescence; la fièvre, la maladie, n'est donc pas une condition indispensable pour la tolérance comme le suppose l'école rasorienne. Et en outre, pourquoi la tolérance ne s'établit-elle pas dès le principe? Pourquoi, après que la diathèse a été combattue, les vomissements ne reparaîssent-ils plus?

D'autre part il résulterait de la théorie que la tolérance serait toujours en raison directe de l'intensité de la diathèse, et devrait en donner la mesure; or, ceci n'a pas lieu, les faits s'élèvent contre une telle hypothèse. La tolérance n'est donc le résultat de l'état morbide.

réitéré du même médicament. L'effet du médicament est le résultat de deux facteurs,—pouvoir ou force du médicament et susceptibilité, impressionabilité, réceptibilité de l'organisme; l'habitude fait disparaître ce second facteur, qui s'épuise, et avec lui l'effet topique du médicament. C'est là, à ce qu'il nous semble, la simple raison de la tolérance, qu'elle soit produite par le tartre émétique ou par quelque autre moyen thérapeutique, ou par n'importe quel stimulus.

L'habitude ou l'accoutumance au médicament, rend aussi compte de la tolérance générale, ou dynamique, d'où vient la nécessité d'augmenter les doses.

L'école italienne admet aussi:

1.°—Que la tolérance est due à une modification des propriétés vitales;

2.°—Qu'elle se produit seulement en cas de maladie;

3.°—Qu'elle dure ou persiste seulement pendant que la maladie a besoin de médicament;

4.° Que la guérison est d'autant plus sûre et plus prompte, que la tolérance est plus complète et plus sûre;

5.°—Que l'action du médicament est plus efficace et plus prompte, quand il est administré seul, sans être accompagné d'un autre médicament;

6.°—Enfin, que l'inutilité du médicament, ou la cessation de ses effets curatifs, est annoncée par des phénomènes de saturation qui consistent, pour le tartre émétique, en rougeur de la gorge, pustulation de la bouche, diarrhée, etc. etc.

En vérité, c'est là une doctrine mystique, extravagante, contraire à l'observation quotidienne.

1.°—Quelle est la modification des propriétés vitales, dont émane la tolérance?

2.°—La tolérance ne se vérifie-t-elle pas aussi dans l'état physiologique? Oui, certainement, et tout le monde peut en faire l'expérience?

3.°—La tolérance ne peut-elle pas continuer pendant la convalescence et dans l'état de santé complète? Il est certain que oui. Octroyer à la maladie l'intelligence nécessaire pour rejeter un médicament dont elle n'a plus besoin, c'est sortir de l'etat normal.

4.°—Pourquoi la tolérance ne s'établit-elle pas dès le commencement, attendu son utilité et le discernement de la maladie?

La tolérance n'est pas nécessaire et encore moins indispensable pour le succès du médicament. La guérison de la maladie est indépendante de la tolérance, elle ne se produit ni mieux ni plus promptement, quand elle est plus

sûre et plus rapide. Des praticiens éminents, et nous partageons leur avis, pensent au contraire que le tartre émétique est beaucoup plus utile, lorsque ses effets primitifs, les nausées du moins, se produisent, et pour cela nous croyons contraire à une saine observation, la prétention de suspendre ou d'empêcher les nausées et les vomissements, pendant l'emploi du tartre stibié dans le traitement de la pneumonie.

Il résulte de nos propres observations, et de celles d'un grand nombre de praticiens éminents, que la tolérance n'est pas nécessaire à l'éfficacité de la médication stibiée. Le dr. Forget est d'avis que le tartre stibié réussit mieux, quand il n'est pas toléré [1]; d'après le dr. Grisolle sur les 12 cas de tolérance, il y a eu 9 décès [2]; des nombreuses observations recueillies par le dr. H. Gintrac il suit «que les cas de tolérance absolue sont loin d'avoir été les plus favorables, et que l'intolérance complète a donné les résultats les plus satisfaisants [3].»

5.°—L'observation clinique ne permet pas de supposer que le tartre émétique est plus énergique et plus utile, quand il est administré seul, que lorsqu'on lui adjoint d'autres substances, quoique celles-ci soient synergiques; tout au contraire, son action est renforcée par l'association de ces médicaments.

6.°—Finalement, il est cliniquement faux que la non nécessité du médicament soit indiquée par les signes supposés de saturation de l'économie.

Toute cette doctrine rasorienne semble avoir pris naissance dans une imagination exaltée.

Quant à la valeur thérapeutique du tartre émétique, nous dirons que depuis longtemps déjà nous l'avons pour ainsi

[1] *Bull. de thérap.*, *t.* xxv, pag. 335.
[2] *Traité de la pneumonie*, pag. 665.
[3] *Op. cit.*, pag. 209.

dire mis de côté, dans le traitement de la pulmonite aiguë, pour les raisons suivantes:

1.°—La statistique ne lui est pas favorable.

Dans une collection de 564 observations de pneumonie, traitée par des divers moyens, on a observé la mortalité suivante: avec le kermès minéral 1 : 15; avec les saignées et les vésicatoires 1 : 13,5; avec l'oxyde blanc d'antimoine 1 : 9,3; avec la digitale 1 : 9,5; avec le tartre stibié 1 : 3,1 [1].

D'après ce résumé, le tartre stibié serait le plus malheureux ou le plus infidèle des moyens auxquels l'art se serait adressé.

2.°—Il incommode les malades beaucoup plus que les autres médicaments.

3.°—Il amène une grande prostration, affaiblit considérablement le sujet.

Le dr. Strambio, de Milan, publia vingt-quatre observations de pneumonies, recueillies par Prato à la clinique de Rasori. Sur ces 24 malades, 15 moururent, et cette issue funeste fut attribuée à un épuisement qui aurait été l'effet des doses considérables du tartre stibié [2].

4.°—La convalescence est longue, ce qui doit être pris en grande considération, non seulement à cause des inconvénients que cela peut causer, mais aussi parce que dans cette période, les rechutes sont plus faciles, et qu'il est aussi plus facile de contracter d'autres maladies.

5.°—Il est nuisible et contre-indiqué dans l'adynamie et l'algidité en général, et souvent dans des maladies, soit des voies digestives (inflammation, ulcération, vomissements incoercibles, grandes hémorrhagies), soit de l'appareil circulatoire, altération valvulaire, éctasie cardiaque et aortique, hyposystolie, etc., dans de certaines constitutions médicales et chez les individus détériorés, en laissant même de

[1] H. Gintrac, *Op. cit.*, pag. 8 e 9.

[2] H. Gintrac, *Op. cit.*, pag. 3.

côté les cas où, à doses minimes, le tartre émétique produit un état cholériforme et lypothymique[1].

Dans les cas d'irritation ou d'inflammation de la muqueuse gastro-intestinale, le tartre stibié peut produire, ce qu'on a vu déjà, des vomissements sanguinolents, du délire et des convulsions, ce qui peut contribuer à l'issue funeste de la maladie.

Laissons de côté ce sujet, que nous avons touché en passant, et voyons quelle est l'action du tartre émétique sur la température.

On déduit de nos observations clinico-thermométriques que, à doses thérapeutiques, le tartre émétique a une action peu prononcée sur la température, principalement après que la tolérance s'est établie; et il semble que la décroissance de la température se lie plutôt à l'effet nauséabond ou vomitif, ou à l'effet vomi-purgatif produit par le médicament, qu'à son action directe sur la thermogenèse. A doses exagérées le tartre stibié[2] produit une dépression considérable de la circulation et de la calorification; il arrive même à déterminer la cyanose et l'algidité (algidité stibiée, cholera stibié). Dans ce cas, il est toxique.

Donc, le tartre émétique est un anti-pyrétique incertain, infidèle, ce qui, joint aux inconvénients, qui souvent accompagnent ou suivent son emploi, fait que les autres anti-pyrétiques lui soient préférables.

[1] Ces cas sont rapportés par le docteur Fonssagrives, qui est un partisan ardent du tartre émétique dans les maladies fébriles, la phthysie y comprise (*op. cit.*, pag. 135).

[2] Tartre *stygié (de Styx)*; c'est le nom que lui a donné un de ses ennemis.

XIV

Acide salicylique; salicylate de soude

L'acide salicylique est un médicament dont l'action hypothermique a été vérifiée; c'est de ce fait que vient son emploi dans les maladies fébriles. Comme il est peu soluble dans l'eau et dans l'alcool, beaucoup de médecins préfèrent l'administrer en poudre ou en pilules à la dose de 0,80 jusqu'à deux grammes par jour; on fait des pilules de 0,20 gram. chacune, et on en fait prendre de 4 à 10 dans les 24 heures.

En ce qui concerne le salicylate de soude, les observations cliniques de Juste, cité par le docteur Fonssagrives, démontrent qu'à la dose de 3 à 5 grammes, il fait baisser la température de 1° à 2° *c* en 24 heures. D'autres cliniciens ont confirmé l'exactitude de ce fait.

XV

Émissions sanguines, naturelles et artificielles

Que dirons nous des émissions sanguines, qui pendant un si long espace d'années ont été la base du traitement antiphlogistique? Devons-nous comprendre la plébotomie parmi les moyens hypotherménisants?

Suivant le docteur Hirtz il peut se présenter, après la saignée, les cas suivants:

1.°—Le plus souvent il y a diminution temporaire de la température; 2.° quelquefois il ne se produit aucune mo-

dification; 3.° dans d'autres cas, la température s'élève tout d'abord et diminue peu après.

On peut conclure de là que l'effet de la saignée sur la température est incertain, peu prononcé et de courte durée.

Le docteur Bärensprung, dans neuf cas de saignées (de 300 à 450 grammes chacune) pratiquées sept fois dans des cas de maladies aiguës et deux fois sur des individus sains, a noté les faits suivantes: 1.° chez trois sujets (3 sur 9 ou 1:3) il n'y eut aucune modification de température; 2.° chez deux autres (2 sur 9 ou 1:4,5) il y eut abaissement de température, 0°,5 à 0°,7 (dans ces deux cas elles furent accompagnées de syncope); 3.° chez les quatre autres sujets (4 sur 9 ou 1:2,2, c'est-à-dire presque la moitié des cas) la température monta, 0°,2 à 0°,6. On voit par là que, dans la majorité des cas (1:2,2) l'effet de la saignée a été l'élévation de la température, et dans la minorité (1:4,4) la diminution de température.

Le docteur Spielmann, s'appuyant sur ses propres observations et sur des observations étrangères, pense aussi que l'effet de la saignée sur la température est très-variable.

Ces praticiens, et beaucoup d'autres encore, dont nous avons omis de rapporter le résultat de leurs expériences, pour ne pas donner à ce travail plus d'étendue qu'il n'en comporte. sont donc d'accord sur l'effet variable et peu prononcé de la saignée sur la température. Nous pouvions par conséquent considérer ce sujet comme suffisamment éclairci. Toutefois, nous avons voulu vérifier par nous-même l'effet thermique de la saignée.

Dans ce but nous avons considéré les hémorrhagies naturelles, qui sont pour ainsi dire des expériences offertes par la nature aux observateurs, et les émissions sanguines artificielles, pratiquées sur divers malades, en notant avec soin les modifications de la température depuis l'espace de quelques minutes jusqu'à quelques jours après l'arrêt de la

perte sanguine, et pour plus de clarté nous avons formulé des tableaux où nous avons consigné les résultats des observations.

A. *Hémorrhagies ou émissions sanguines naturelles.*— Les hémorrhagies qui se manifestent pendant le cours des maladies, sont tantôt suivies de l'abaissement de la température, tantôt ne laissent après elles aucune modification, alors même que ces hémorrhagies sont abondantes et répétées; en tout cas, les degrés de température ne sont pas en relation avec la quantité de sang perdue. Nous consignons ici, dans le tableau suivant, et comme exemple, une des nombreuses observations que nous avons enrégistrées. Ce cas a trait à un homme âgé de 29 ans, tempérament lymphatique, constitution faible, taille régulière, domestique, affecté de tuberculose pulmonaire au premier et second degrés avec hémoptysies copieuses.

Jours de la maladie	De 9 à 10 heures du matin			De 4 à 5 heures du soir			Observations
	Température	Pouls	Respiration	Température	Pouls	Respiration	
1	39°,4	86	24	39°,3	80	22	(1) Dans ce jour hémoptysie copieuse, (700 grammes, un peu plus ou moins, au matin.
2	39°,0	76	28	39°,4	80	24	
3	39°,1	80	24	39°,0	84	22	
4	37°,8	76	24	39°,1	80	24	
5	38°,4	72	18	38°,0	80	24	
6	37°,3	70	16	39°,0	80	32	(2) Idem.
7	38°,3	80	28	38°,4	68	16	(3) Petite hémoptysie.
8	39°,0	88	32	39°,2	84	32	(4) Crachats sanguinolents, seulement.
9	37°,4	84	28	38°,5	80	28	
10	38°,2	72	32	39°,2	74	32	(5) Pas de sang.
11	38°,6	80	28	38°,8	84	32	(9) Grand hémoptysie
12	38°,5	80	32	39°,4	80	32	(10) Crachats sanguinolents, seulement.
13	38°,3	84	24	39°,2	84	34	
14	38°,2	80	30	39°,4	80	28	(11) Pas de sang.
15	38°,8	88	36	39°,2	88	36	(12) Nouvelle hémop.
16	38°,8	92	38	39°,5	92	36	(13) Pas de sang.
17	38°,6	88	28	39°,2	92	38	(15) Crachats sanguinolents.
18	38°,3	92	32	39°,2	96	32	(16) Pas de sang.

Cette observation, qui a été enrégistrée jusqu'à la terminaison fatale de la maladie, est très-étendue; c'est pourquoi nous ne la transcrivons pas entièrement ici, mais ce que nous en donnons, suffit à notre but.

Dans cette observation on voit:

1.° Que dans les quatre jours de grande hémorrhagie (1.er, 2.e, 9.e et 12.e) la température a oscillé entre 37°,4 e 39°,4 dans les matinées, où ont eu lieu les hémorrhagies, et entre 38°,5 et 39°,4 au soir des mêmes jours;

2.° Qu'après ces grandes pertes de sang, elle s'est élevée ou abaissée, mais toujours très-peu;

3.° Que seulement dans un cas (9.e jour) la grande hémorrhagie a été suivie d'un abaissement notable de température (1°,6), laquelle dans le même jour an soir s'est

élevée de 1°,1, et le jour suivant, au matin, a décliné de 0°,3, s'élevant au soir de 1°,0, c'est-à-dire dépassant de 1°,8, la température du jour précédent au matin;

4.° Que les deux premiers jours ayant été marqués par de copieuses hémorrhagies, au troisième, où une hémoptysie s'est aussi manifestée, la chaleur s'est élevée de 0°.1;

5.° Que dans les jours, où il n'y a pas eu de perte de sang, la température a été ou inférieure ou égale, ou supérieure à celle des jours où l'hémorrhagie s'est faite.

Ainsi donc, les pertes naturelles de sang ne produisent pas un effet constant sur la température; cet effet, au contraire, est très-incertain et aléatoire.

B. *Émissions sanguines artificielles.*—Voyons ce que dit notre observation clinique relativement à l'effet de la saignée sur la température; examinons si les faits cliniques, qui se rapportent aux pertes artificielles de sang, confirment ou non les résultats des pertes naturelles de sang.

Les faits cliniques nous ont montré la même variabilité, la même irrégularité dans les effets thermiques qui suivaient les saignées; tantôt la température n'éprouve aucune modification, tantôt elle s'élève, tantôt elle s'abaisse, ce qui fait naturellement supposer que ces effets thermiques n'ont pas les saignées pour cause; ce sont des altérations liées à la marche ou à l'évolution de la maladie.

Nous signalerons, pour exemple, deux observations cliniques, soigneusement recueillies et enrégistrées.

La première est relative à un malade qui, avec une hypertrophie excentrique du ventricule gauche du cœur, épaississement des valvules aortiques, éctasie de l'aorte ascendante et de la crosse, se trouvait très-oppressé, haletant et cyanosé.

Voici quel fut le cours de la température:

Année de 1869 ; mois et jour	De 9 à 10 heures du matin			De 4 à 5 heures du soir			Observations
	Température	Pouls	Respiration	Température	Pouls	Respiration	
Mai							
25	38°,8	108	32	38°,0	116	32	
26	37°,4	120	36	37°,7		32	
27	37°,6 [1]	104	40		100		[1] Avant la saignée.
	38°,2 [2]	104	40	38°,1	100	32	[2] Après la saignée.
28	37°,5	100	48	38°,0	100	38	
29	37°,5	96	28	37°,1	96	28	
30	37°,0	96	32	37°,0	80	28	
31	37°,0	96	40	37°,0	96	38	
Juin							
1	37°,0	84	38	37°,1	84	28	[3] Mort ce jour au soir.
2	37°,0	84	36	37°,1	94	28	
3 [3]	33°,2	80	32				

Dans ce cas la modification manifeste fut une augmentation de la température, de 6 dixièmes, modification qui disparut dès le lendemain et les jours suivants par l'abaissement de la chaleur au degré antérieur, avec une très-légère différence en moins. Cette élévation de température, quoique petite, fut-elle l'effet de la saignée? Il y a tout motif d'en douter et de se demander si quelqu'autre circonstance l'aurait déterminée.

La seconde observation concerne un malade affecté de rhumatisme polyarticulaire aigu, dont la température après une saignée de 300 grammes, présenta le cycle suivant:

Jours de la maladie	De 9 à 10 heures du matin			De 4 à 5 heures du soir			Observations
	Température	Pouls	Respiration	Température	Pouls	Respiration	
3	39°,0 [1]	108	20				[1] Avant la saignée.
	38°,8 [2]	100	20				[2] Aussitôt après la saignée.
	38°,5 [3]	100	24				[3] Quatre heures et demie après la saignée.
4	38°,8	100	28	38°,4	96	20	
5	38°,8	100	32	38°,6	100	32	
6	38°,5	96	28	30°,0	96	34	
7	38°,3	96	28	39°,0	96	28	
8	38°,7	88	20	38°,9	100	28	
9	38°,6	80	24	38°,9	98	25	
10	38°,5	96	24	38°,6	80	26	
11	38°,6	68	20	39°,1	100	28	
12	38°,4	80	24	38°.1	84	26 [1]	

[1] Cette observation étant très-étendue, nous l'interrompons ici; cela suffit à notre but; la marche thermo-sphygmo-pnéométrique a été enrégistrée jusqu'à la guérison de cette maladie.

On voit dans ce régistre que, immédiatement après la saignée, il y eut abaissement de la température (de 0°,2) qui, quelques heures après (4 heures 1/2) avait déjà descendu d'un demi-degré; la température varia, les jours suivants, mais dans des limites restreintes, vers le matin, s'élevant toutefois le soir au point d'atteindre l'élevation du niveau primitif (celui qui existait avant la saignée).

Ces oscillations de la température furent-elles produites par la saignée? N'est-il pas plus raisonnable de les attribuer au cours naturel de la maladie? Après avoir tant de fois observé ces irrégularités chez divers malades, et cela sans perte de sang, l'esprit penche naturellement vers la seconde hypothèse.

On peut conclure des faits que nous venons de rapporter, et de beaucoup d'autres que nous avons observés, que les émissions sanguines, dans les limites thérapeutiques, n'exercent pas une influence sensible, notable, sur la tem-

pérature; tout au moins, jusqu'à présent il n'est pas démontré qu'elles la modifient.

Nous dirons en dernière analyse que, les pertes de sang, qu'elles soient naturelles ou qu'elles soient artificielles, n'ont pas un effet constant sur la température, d'où l'on peut déduire que les émissions sanguines ne sont pas un moyen hypotherménisant, antipyrétique.

On va peut-être nous objecter que les saignées, enlevant du sang et par cela diminuant les matériaux de la combustion, doivent faire baisser la température. Mais ne faudra-t-il pas se demander aussi, quelle est la quantité de sang qu'il sera nécessaire de tirer pour que l'organisme ressente le manque des matériaux de combustion et qu'il en résulte l'hypothermasie?

Après les saignées, le sang ne se reconstitue-t-il pas assez promptement? N'est-ce pas un fait d'observation ordinaire que même en l'absence de toute alimentation, dans l'état anémique, la température peut s'élever, et même beaucoup, dans les cas de maladie? L'organisme n'a-t-il pas en lui-même les moyens nécessaires pour suppléer rapidement à l'appauvrissement du sang? Quoiqu'il en soit, les faits sont là, et ils parlent plus haut que toutes les hypothèses.

Nous terminerons ce chapitre en faisant remarquer que, en outre des moyens hypotherménisants dont nons avons parlé, il en est d'autres qui, par leur importance moindre, sont employés ordinairement comme auxiliaires, ou qui, à cause de leur action énergique, sous d'autres rapports, ne servent presque jamais comme hypotherménisants ou antipyrétiques.

Dans le premier cas on range les émollients, tels que l'eau tiède, les graines et la farine de blé, d'orge, d'avoine, de lin, l'huile, le sucre, la glycérine, la réglise, le tussilage, la guimauve, etc., etc.; les tempérants, tels que les acides végétaux, les sels alcalins de ces acides, les plan-

tes qui les contiennent en certaine quantité, quelques acides minéraux étendus d'eau; les médicaments appelés paralyso-moteurs, tels que beaucoup de sels metalliques, ceux de potasse et particulièrement le nitrate et le chlorate; les astringents, parmi lesquels les principaux sont le perchlorure de fer, le silicate de potasse, l'ergot ou ergotine.

Dans le second cas on range l'arsenic[1], sur lequel on a

[1] L'arsenic, dont quelques médecins ont obtenu un si bon résultat dans les fièvres intermittentes, qu'ils le considèrent comme le succedané du quinquina et de ses alcaloïdes, n'est pas un médicament qu'on ait coutume d'employer avec persévérance dans les fièvres continues. Suivant quelques pharmacologistes l'arsenic modère les combustions, retarde la désassimilation, principalment celle de la graisse (Schmidt, Brett-Schneider, Sturzwage), diminue et suspend l'oxydation des hématoglobules ou hématies, et par conséquent la nutrition (Ferrand, *op. cit.* pag. 604).

L'usage de l'arsenic dans le traitement des fièvres intermittentes date du 17.° siécle, mais ce fut M. Boudin qui, dans le siécle actuel, a contribué le plus puissamment à la vulgarisation de l'emploi de l'arsenic dans ces maladies.

On a dit aussi que l'arsenic était utile pour combattre le choléra-morbus, et cela pour deux raisons: 1.°, par l'analogie qu'on a supposé exister entre cette maladie et les fièvres intermittentes, dont le choléra-morbus serait une forme; 2.°, par l'action de l'arsenic, qui a été considéré comme un succédané du quinquina. Nous sommes d'un avis tout-à-fait contraire: 1.°, parceque le choléra-morbus n'est pas analogue à la fièvre intermittente, et encore moins une forme de cette maladie, ni au point de vue de la symptomatologie, ni au point de vue de l'anatomie pathologique; 2.°, parce que si l'arsenic est avantageux dans le choléra-morbus comme succédané du quinquina, celui-ci doit être non seulement aussi avantageux mais même plus utile encore, dans le traitement de cette maladie. Or, l'observation clinique nous a montré, comme à d'autres praticiens, que le quinquina, ainsi que ses dérivés, n'ont aucune action spéciale contre le choléra-morbus.

Un médecin israélite, Cahen, a avancé que, pendant l'épidémie

publié tant de travaux remarquables, l'aconit, l'aconitine,

de choléra-morbus, qui sévit à Paris en 1865-1866, il avait employé chez 24 cholériques, l'acide arsénieux à la dose quotidienne de 2 à 4 centigrammes, et avait guéri 20 de ces malades. Cette curabilité (20 : 24 ou 83,3 pour cent) est si extraordinaire, qu'il est permis de douter sur la réalité du choléra-morbus confirmé, dans les cas rapportés par ce praticien.

En Chine on fait usage contre le choléra-morbus de certains granules spéciaux. On a envoyé de Macau à Lisbonne un flacon de ces granules, auxquels nous avons donné la dénomination de *granules chinois anti-cholériques*. Leur analyse, faite par M. Aguiar, professeur à l'école polytechnique de Lisbonne, a donné le résultat suivant :

Poids de chaque granule		0,0068	gram.
Composition :			
Acide arsénieux		0,0015	»
Cinabre		0.0002	»
Rhubarbe			
Musc			
Sucre			
Gomme		0,0051	»
Fer	Vestiges		
Chaux			
Magnésie			
Total		0,0068	»

On voit, par cette analyse, que la base des *granules chinois anti-cholériques*, est l'acide arsénieux.

Nous supposons que l'arsenic et ses dérivés, comme beaucoup d'autres médicaments, agissent sur l'organisme suivant les doses; à petites doses (3 à 15 milligrammes), ils opèrent comme toniques, en augmentant l'appétit (oréxiques), en excitant, en favorisant la digestion, en rendant par là le sang plus riche, en activant les fonctions nutritives (hyper-exoméotiques), d'où l'embonpoint, la vi-

la cigüe, la cicutine, la staphysaigre[1], et encore d'autres agents médicamenteux, dont nous omettons ici la relation pour ne donner plus d'étendue à cette partie de notre mémoire.

gueur, la fraîcheur de la mine, l'agilité, la facilité respiratoire et même l'hyperthermie; à hautes doses, 2 à 6 centigrammes par jour, ils sont des médicaments hypotherménisants, anti-pyrétiques, parce qu'ils agissent comme les agents de cet ordre.

[1] Ferrand, *Op. cit.*, pag. 605.

CHAPITRE IV

Hypothermésisants locaux; moyens d'obtenir l'hypothermie locale

I

Considérations générales

Ces moyens agissent de deux façons dans la réalisation de l'hypothermie locale, soit en s'emparant de la chaleur au fur et à mésure que sa production dépasse la limite normale, soit en combattant la thermogenèse. Il y en a quelques uns qui agissent simultanément des deux façons.

Pour obtenir le premier effet on emploie le froid et les enduits isolateurs. L'eau froide, sous forme d'irrigation, si souvent employée par la chirurgie dans les traumatismes, sur la partie affectée, est un excellent moyen pour en soustraire le calorique; le même but est atteint par les applications de liquides volatils, tels que les alcooliques, les éthers, simples ou composés (de camphre, d'arnica, etc.). Le mode d'action du froid est multiple ici; en agissant sur la sensibilité vaso-motrice, il stimule, rétrécit les vaisseaux, d'où vient l'ischémie; en soutirant directement le calorique par la loi d'équilibre, il refroidit la partie; peut-être aussi qu'en anesthésiant la partie, il la rend moins apte à la congestion (Fonssagrives). Enfin, pour que le froid produise cet effet de soustraire la chaleur et d'empêcher l'hyperthermie et l'inflammation, il est essentiel que

son emploi soit continu et soutenu, car sans cela la réaction et ses conséquences pourraient survenir.

On obtient le second effet, c'est-à-dire de combattre la thermogenèse locale ou l'irritation qui la détermine, au moyen des émollients, des émissions sanguines et des hyposthénisants locaux.

Le mécanisme d'action des émollients topiques est, d'après le docteur Fonssagrives, comme suit: 1.° en ne stimulant pas les tissus, et, par sa constance, en mettant les vaisseaux à l'abri des alternatives de rétrécissement et de dilatation, dus aux vicissitudes de la température extérieure; 2.° comme des *enduits isolateurs*, s'opposant par leurs matières huileuses et mucilagineuses à la transpiration cutanée, condition d'une augmentation de chaleur locale; 3.° en produisant l'hydrémie locale. Nous avons déjà exposé notre manière de voir sur cette interprétation.

Les émissions sanguines, en soutirant le sang des capillaires, tirent aussi, à ce que l'on dit, la cause elle-même de l'hyperthermasie locale. Cette explication est inacceptable en théorie, parce que jamais on ne tire de la partie tout le sang, lequel outre cela se renouvelle rapidement, et parce que la cause de l'hyperthermie ne gît pas exclusivement dans le sang. Cette explication est de plus inadmissible en pratique, parce que l'utilité et la supériorité des émissions sanguines sur les autres moyens ne sont pas prouvées, et parce que ces moyens sont peu convenables à employer dans de certaines parties.

Parmi les hyposthénisants locaux le mercure seul est utilisé sous la forme d'onguent et d'emplâtre (de Vigo). Mais son action hyposthénisante est-elle positive et démontrée? Beaucoup de médecins le croient.

Nous allons passer à l'étude du médicamment hypotherménisant local, qui est, peut-être, le plus énergique. Nous voulons parler du silicate de potasse.

II

Silicate de potasse

Nous mentionnons le silicate de potasse[1] à cause de l'énergie de son action dépressive sur la température locale ou topique. Lorsque nous fîmes des essais expérimentaux, physiologiques et cliniques, nous n'avions aucune notion d'expériences faites par d'autres observateurs et nous ne savions même pas qu'elles eussent été entreprises.

C'est sur nous-même que nous avons fait les premiers essais, en appliquant sur différents points de la peau et des muqueuses le silicate de potasse dans la proportion d'une partie de ce sel pour 10, 9, 8, 7, 6, 5, 4, 3, 2 et 1 parties d'eau; puis, nous avons appliqué la solution pure.

En mettant, avec un pinceau, le liquide sur la peau, nous avons immédiatement éprouvé la sensation de fraîcheur, accompagnée d'une certaine rétraction, crispation, ratatinement ou resserrement de la peau qui, peu après, se décolorait. L'examen thermométrique de la peau, avant l'application du silicate de potasse, comparé à l'examen fait après cette application, a montré une diminution de température dans le second cas. Ces phénomènes,—sensation de fraîcheur, rétraction, décoloration et abaissement de température,—duraient plus ou moins longtemps, puis disparaissaient complétement.

Nous avons agrandi le camp de nos expériences, et pour faciliter l'examen et l'appréciation de leurs résultats, nous

[1] C'est le silicate liquide ou la solution de silicate de potasse (une partie de silice pour quatre de hydrate de potasse).

avons dressé des tableaux, dans lesquels nous avons indiqué: le numéro d'ordre des expériences, l'âge, le tempérament, la constitution et profission des sujets soumis à ces expériences, les heures du jour où elles furent faites, les parties ou régions sur lesquelles le silicate de potasse a été appliqué (régions dont nous avons pris la température), le degré de concentration de la solution employée, la température de la peau soit avant, soit après l'application, et enfin l'espace de temps écoulé depuis cette application, pendant lequel la température a été notée, afin d'apprécier rigoureusement la durée et la marche des modifications thermiques produites par le médicament. Nous avons rendu, de cette façon, les expériences régulières, méthodiques, uniformes, et par conséquent placées dans des conditions qui permettent d'en comparer les résultats. Ces tableaux qui indiquent les conditions des sujets, fournissent aussi les éléments nécessaires pour apprécier l'influence des conditions individuelles sur les résultats expérimentaux.

Le tableau suivant résume les résultats de 148 expériences physiologiques[1].

[1] *Do silicato de potassa no tratamento da erysipela*, pelo dr. P. F. da Costa Alvarenga.— Lisboa, 1875.

Conditions des sujets et siège de l'application		Nombre des observations thermométriques	ABAISSEMENT En 1/4 d'heure Minimum	En 1/4 d'heure Maximum	En 1/4 d'heure Moyen	En 1/2 heure Minimum	En 1/2 heure Maximum	En 1/2 heure Moyen	En 1 heure Minimum	En 1 heure Maximum	En 1 heure Moyen	En 2 heures Minimum	En 2 heures Maximum	En 2 heures Moyen	Minimum général	Maximum général	Moyen général	Moyen dans tous les cas en 1/4 d'heure	Moyen dans tous les cas en 1/2 heure	Moyen dans tous les cas en 1 heure	Moyen dans tous les cas en 2 heures	Moyen générale
Ages	De 16 à 25 ans	39	0,3	0,2	0,25	0,1	3,4	0,92	–	–	2,76	0,1	2,0	0,86	0,1	3,4	0,86	1,94				
	De 25 à 45 ans	27	0,5	5,1	2,11	0,2	4,9	1,32	0,1	4,9	1,46	0,1	4,2	1,38	0,1	5,1	1,68					
	De 45 à 70 ans	67	3,8	4,1	3,95	0,1	3,1	1,17	0,8	1,9	–	0,1	2,7	0,86	0,1	4,1	1,15					
	Au dessus de 70 ans.	5	–	–	–	0,3	1,0	0,55	–	–	–	0,1	1,2	0,65	0,1	1,2	0,58					
Constitutions	Forte	52	0,5	5,1	2,11	0,3	3,1	1,25	1,5	4,9	3,53	0,1	4,2	0,93	0,1	5,1	1,55	1,94	1,08	2,27	0,94	0,75
	Moyenne	58	0,2	4,1	1,72	0,2	4,9	1,08	0,1	4,1	1,65	0,1	2,7	0,87	0,1	4,9	1,07					
	Faible	20	–	–	–	0,2	2,6	0,88	1,0	–	–	0,1	1,9	1,03	0,1	2,6	0,93					
	Détériorée	8	–	–	–	0,1	2,1	0,07	–	–	–	0,1	1,9	1,23	0,1	2,1	0,94					
Siège de l'application du silicate de potasse	Mains	7	3,1	–	–	–	–	–	–	–	–	0,1	4,2	1,35	0,1	4,2	1,70	1,94				
	Pouls	2	0,2	0,3	0,23	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–					
	Bras	50	–	–	–	0,2	3,2	0,96	0,5	–	–	0,1	2,0	0,72	0,1	3,2	0,87					
	Cuisses	34	0,5	5,1	2,45	0,2	3,4	1,09	1,5	4,9	3,67	–	–	–	0,2	5,1	1,05					
	Genoux	2	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–					
	Jambes	35	–	–	–	0,3	4,9	1,34	0,1	1,9	1,00	0,1	3,5	1,07	0,1	4,9	1,24					
	Pieds	8	–	–	–	0,1	2,1	0,74	–	–	–	0,1	2,0	1,23	0,1	2,1	0,94					

En jetant les yeux sur ce tableau, on y voit indiqué, la diminution que subit la température sous l'influence du silicate de potasse, appliqué sur la région qu'il s'agissait d'explorer. Nous avons noté avec la plus grande rigueur et le soin le plus minutieux, l'abaissement de température le plus grand ou le plus bas et moyen, à différents moments après l'application du silicate de potasse, c'est-à-dire: un quart d'heure, une demi-heure, une heure, deux heures, lorsque la solution appliquée sur la partie malade était déjà sèche. Toutes ces appréciations sont faites en relation avec l'âge et la constitution des sujets, et les régions du corps sur lesquelles a eu lieu l'expérimentation. Dans ce même tableau nous avons consigné les moyennes d'abaissement de la température dans chacune des époques indiquées plus haut, simultanément pour tous les âges, toutes les constitutions et pour toutes les régions du corps. Finalement nous avons indiqué la moyenne générale de l'abaissement de la température dans toutes les conditions où l'examen thermométrique a été fait.

Avant de passer outre, nous devons avertir que l'examen thermométrique fut fait aussi 25 minutes, trois heures, et quatre heures après l'application du silicate de potasse; mais comme les observations thermométriques faites à ces moments-là furent en plus petit nombre, nous n'en avons pas donné ici la moyenne, ni le plus petit ou le plus grand degré de l'abaissement de la température en ces instants précis; néanmoins on peut les déduire du même registre.

Ces explications données, voyons quelles sont les conclusions principales que l'on peut tirer de l'expérimentation physiologique, ou des observations consignés dans notre tableau par rapport à l'abaissement de la température topique normale. Ce sont les suivants:

1.° L'abaissement de la température dans quelques cas fut très-notable, puisqu'il atteignit le chiffre élevé de 5°,1

chez des sujets de 25 à 45 ans; puis, le plus fort abaissement se remarqua chez les sujets de 45 à 70 ans, où il fut de 4°,1, suivi de celui des malades de 16 à 25 ans (3°,4), et en dernier lieu, avec une grande différence, chez ceux d'un âge supérieur à 70 ans (1°,3). L'abaissement moyen, dans les différents âges, suivit cette échelle décroissante: de 25 à 45 ans 1°,68; de 45 à 70 ans 1°,15; de 16 à 25 ans 0°,86; de 70 ans et au dessus 0°,58. L'abaissement le plus petit, dans tous les âges, fut de 0°,1.

2.° De toutes les constitutions, celle chez laquelle la température baissa le plus, fut la constitution forte; le thermomètre descendit 5°,1; la constitution moyenne la suivit avec une petite différence, son abaissement le plus grand étant de 4°,9; puis, vient, avec un grand écart, la constitution faible 2°,6, et la constitution détériorée 2°,1. Ces deux derniers états de l'organisation paraissent donc résister beaucoup plus à l'action du silicate de potasse, ce dont il ne faut pas s'étonner. La moyenne de l'abaissement de la température différa beaucoup entre les deux premières constitutions et les deux dernières; dans la constitution forte il fut de 1°,55 et de 1°,07 dans la moyenne, tandis qu'il fut de 0°,93 dans la constitution faible et de 0°,94 dans la constitution détériorée.

3.° L'application du silicate de potasse, en tenant compte des régions du corps avec lesquelles il a été mis en contact, a donné le *minimum* de l'abaissement de la température dans les cuisses 5°,1; puis, avec une légère différence dans les jambes 4°,9, dans les mains 4°,2, et avec une différence plus grande dans les bras 3°,2 et dans les pieds 2°,1. La moyenne de l'abaissement de la température dans les régions explorées a suivi cette échelle descendante: mains 1°,7; jambes 1°,24; cuisses 1°,05; pieds 0°,94; bras 0°,87.

4.° L'abaissement le plus petit de la température fut observé une demi-heure, une heure et deux heures après

l'application du silicate de potasse. Nous avons noté la diminution la plus grande de la température 5°.1 un quart d'heure après l'application du silicate de potasse; la diminution inférieure à celle-ci 4°,8, eut lieu une demi-heure, une heure et deux heures après l'application du médicament.

5.° L'abaissement moyen dans ces quatre époques d'observation a varié entre 0°,94 et 2°,27. Si l'on distribue ces quatre époques en série décroissante, relativement à l'abaissement moyen de la température pour chacune d'elles, on arrive à ce résultat:

Époques....	1 heure	1/4 d'heure	1/2 heure	2 heures
Degré.....	2°,27	1°,94	1°,08	0°,94

De là on déduit que la température n'a pas baissé progressivement après l'application du silicate de potasse; il y a eu, au contraire, une variation très-grande, ce dont il ne faut pas s'étonner en présence des circonstances diverses et spéciales dans lesquelles se trouvaient les différents sujets soumis à l'expérimentation physiologique. Mais le phénomène capital est resté constant, c'est-à-dire qu'après l'application du silicate de potasse l'abaissement de la température topique est un fait général. Chez quelques sujets l'abaissement fut très-notable (5°,1), chez d'autres il fut petit (0°1); l'abaissement moyen donné par tous les examens thermométriques a été de 0°,75 (dans l'espace de un quart d'heure à deux heures), ce qui est encore très-sensible et fort digne d'attention.

Les cas, dans lesquels le thermomètre n'a pas dénoncé une diminution de température, après l'application du silicate de potasse, sont relativement assez restreints; il y en a eu un nombre très-petit avec élévation de la température; d'autres cas se sont présentés, chez lesquels le thermomètre a monté d'abord puis descendu. On s'expliquera ces ex-

ceptions, qui ne détruisent pas la règle générale, en tenant compte de l'intensité de la maladie, des dispositions spéciales des sujets, de la réaction ou de la susceptibilité nerveuse; toujours est-il que la calorification a subi les atteintes du médicament.

On peut donc tirer de l'expérimentation physiologique cette conclusion générale: le silicate de potasse est un médicament astringent, hypotherménisant local[1].

Encouragé par le résultat des expériences physiologiques, qui indiquaient l'action hypothermique topique bien prononcée du silicate de potasse, et dont il fallait conclure à l'emploi rationnel de cette substance dans les inflammations, nous avons eu recours à l'expérimentation clinique, qui est pour ainsi dire la pierre de touche sur laquelle on apprécie la valeur des inductions physiologiques. C'est ainsi que nous employames le silicate de potasse, comme moyen de traitement *exclusif*, dans l'érysipèle (simple, ambulant, erratique, compliqué) des divers régions, dans la lymphatite, dans l'adénite, dans l'orchite et dans le phlégmon, de forme aiguë. Mais ce fut surtout contre l'érysipèle aigu que le silicate de potasse se montra notablement héroïque et d'une action constamment curative. En effet, tous les cas, déjà très-nombreux, d'erysipèle que depuis de longues années, nous avons traité exclusivement avec le silicate de potasse, se sont terminés par une guérison complète. Donc la mortalité, que peut amener l'érysipèle, fut nulle, cette maladie étant combattue par le silicate de potasse. Ce moyen thérapeutique est, par conséquent, supérieur à tous les autres, puisque ceux-ci ont donné quelque contingent à la mor-

[1] *Do silicato de potassa no tratamento da erysipela*, pelo dr. P. F. da Costa Alvarenga, Lisboa, 1875; ou la traduction française, *Du silicate de potasse dans le traitement de l'érysipèle*, par le dr. E. Bertherand, 18·6; ou la traduction allemande *Vom potassium-silikate bei behandlung des Erysipelas*, par le dr. I. B. Ullersperger, München, 1875.

talité. Il est bon d'ajouter que ce traitement est des plus simples, parce qu'il dispense de toute autre application, et de plus il est fort économique, attendu que le médicament est à bon marché.

Mais pour apprécier rigoureusement, comme il le faut, la valeur d'un moyen thérapeutique, quel qu'il soit, dans une maladie donnée, il ne suffit pas de déterminer la curabilité de cette maladie soumise à l'influence exclusive de ce moyen, il faut aussi rechercher: 1.° quelle est la durée de la maladie traitée par ce moyen et la comparer avec la durée de la même maladie soumise à d'autres moyens thérapeutiques; 2.° quels sont les accidents qui se manifestent habituellement pendant le cours de la maladie et après. Or, sous ces quatre points de vue, — curabilité, durée, accidents, simultanés ou consécutifs, et économie, — le traitement de l'érysipèle par le silicate de potasse est d'un avantage marqué sur tous les autres traitements employés jusqu'à ce jour.

Le tableau suivant résume les résultats du traitement de 26 cas d'érysipèle par le silicate de potasse, par rapport à la durée de la maladie dans les divers âges des sujets, les tempéraments, les constitutions et siége de la maladie.

Conditions des sujets et siège de la maladie		Durée de l'érysipèle												
		2 jours	3 jours	4 jours	5 jours	6 jours	7 jours	8 jours	10 jours	Moyenne en jours	Moyenne générale	Nombre total de jours	Nombre total des cas	Nombre des observations thermométriques
Ages	De 10 à 20 ans.	–	1	–	–	–	1	–	–	5	4,9	10	2	69
	De 20 à 45 ans.	1	5	1	1	3	1	2	1	5,1		77	15	508
	Au dessus de 45 ans.....	–	2	3	2	1	1	–	–	4,5		41	9	238
	Total des cas.	1	8	4	3	4	3	2	1			128	26	815
Tempéraments	Sanguin	1	4	1	1	1	1	2	2	4,5	4,9	52	11	392
	Lymphatique.	–	3	–	1	1	–	–	–	4		20	5	141
	Mixte	–	1	3	1	2	2	–	–	5,6		56	10	322
	Total des cas.	1	8	4	3	4	3	2	2			128	26	815
Constitutions	Forte	1	3	1	1	1	1	1	1	4,5	4,9	41	9	280
	Moyenne	–	3	2	2	3	2	1	1	5,1		67	13	421
	Faible.....	–	1	1	–	–	–	–	–	5,6		17	3	100
	Détériorée ...	–	1	–	–	–	–	–	–			3	1	14
	Total des cas.	1	8	4	3	4	3	2	2			128	26	815
Siège de la maladie et de l'application du silicate	Tête.....	–	1	1	1	–	2	–	–	5,2	4,9	26	5	135
	Hypogastre...	–	1	–	–	–	–	–	–			3	1	12
	Scrotum	–	–	–	–	1	–	–	–			6	1	26
	Cuisses.....	–	2	–	–	–	–	–	–	3		6	2	54
	Genoux.....	–	–	–	–	1	–	–	–			6	1	36
	Jambes	1	4	2	2	–	1	–	–	4,4		49	11	295
	Pieds.....	–	–	1	–	–	–	–	–			4	1	27
	Tout le membre inférieur.	–	–	–	–	1	–	2	2	7,3		22	3	172
	Ambulant....	–	–	–	–	1	–	–	–			6	1	58
	Total des cas.	1	8	4	3	4	3	2	2			128	26	815

De ce tableau on conclut, que l'âge, le tempérament et la constitution n'ont eu presque aucune influence sur la durée de la maladie traitée par le silicate de potasse, tandis que le siége de la maladie a influé sur cette durée d'une manière bien prononcée, ce qui du reste était facile á pressentir.

En ce qui regarde spécialement la température, nous avons sous les yeux 56 observations cliniques dans lesquelles nous avons noté, deux fois par jour, durant tout le cours de la maladie, le nombre de pulsations et de respirations, et la température de l'aisselle, de la partie malade et de la partie saine correspondante. Il résulte de ces observations, que la température de la partie malade, sur laquelle le silicate de potasse a été appliqué, a baissé en 24 heures depuis quelques dixièmes jusqu'à deux degrés centigrades. Une demi-heure après l'application du silicate, le thermomètre dénota une diminution de température depuis quelques dixièmes jusqu'à 1°,7; puis, la température s'éleva, généralement, mais sans atteindre le degré auquel elle était avant l'application du médicament.

La température interne ou de l'aisselle et celle de la partie saine, qui parfois s'élèvent très-haut, la première étant supérieure (exceptionnellement égale et plus rarement encore inférieure[1], avant l'application du silicate) et la seconde inférieure à celle de la partie malade, décroissent aussi progressivement avec l'état d'amélioration de la partie affectée, dont la température va en baissant. L'expérience clinique confirme du reste les résultats de l'expérience physiologique.

Cet effet hypothermique est dû:

1.°—A l'action éminemment astringente du silicate de potasse, d'où résulte le rétrécissement vasculaire, d'où l'ischémie relative de la partie, d'où diminution des combustions, d'où l'hypothermogenése, d'où l'hypothermasie.

[1] Nous n'avons noté ce cas que dans l'érysipèle céphalique aigu.

2.°—A la soustraction de la chaleur de la partie par la température basse du médicament appliqué, d'où vient l'augmentation de la déperdition de la chaleur produite, qui est le facteur négatif de la température, d'où la réfrigération ou hypothermasie.

Le silicate de potasse agit donc sur les deux facteurs de la température animale, en diminuant le facteur positif ou thermogenése, et en augmentant le facteur négatif ou pertes de la chaleur produite.

CHAPITRE V

Médicaments hyperthermènisants généraux et locaux

I

Considérations générales

Il est un fait prouvé par l'observation que l'organisme peut tomber dans un tel état d'algidité, qu'il courrait risque de succumber, si l'art n'intervenait pas avec des moyens capables de surexciter les diverses fonctions et d'élever la température animale. Que l'algidité soit congéniale ou provienne d'un vice inné des sources calorifiques naturelles, qu'elle vienne de maladie, qu'elle ait sa cause dans l'abaissement de la température ambiante au delà de la limite, où la thermogenèse spontanée peut la compenser et l'équilibrer, il est indispensable, quel que soit le cas, d'élever la température, de réchauffer le sujet, sous peine de le voir perdre la vie. Il est des cas, où la maladie locale est, pour ainsi dire, négligée, tous les efforts, tous les soins du médecin étant tournés vers le besoin d'éveiller la vie, de provoquer l'activité des éléments anatomiques. La première des indications c'est l'indication vitale: *primum indicans est vitâ*, comme disaient les anciens. Le fait de l'algidité, comme celui de l'hyperthermie, peut, à lui seul, donner naissance à de très-graves perturbations dans l'organisme; le thérapeutiste doit donc tâcher de maintenir la tempéra-

ture dans a mesure normale; quelle que soit la cause de l'algidité, il est d'une nécessité pressante, attendu l'imminence du péril, de provoquer l'exaltation de la chaleur organique, d'élever la température. L'hydrothérapie dans ses pratiques externes, les stimulants diffusifs, les frictions irritantes, les inhalations excitantes, la chaleur ambiante, les injections hypodermiques d'ether, en un mot les stimulants et les hyperthermènisants, employés avec circonspection, montrent alors leur pouvoir thérapeutique.

Mais avant d'arriver aux extrêmes de la température basse, il est beaucoup de degrés qui, quoique moins graves, méritent pourtant une sérieuse attention, et exigent le concours efficace des moyens hyperthermènisants.

Quels sont donc ces moyens thérapeutiques?

Nous les avons déjà mentionnés, pour la plupart, à propos de la médication hyperthermènisante; malgrè cela nous dirons encore quelques mots à ce sujet.

II

Hyperthéménisants impondérables: le calorique et le froid; leur mode d'emploi externe et interne; pratiques auxiliaires: frictions et exercice

Ces deux moyens, quoique produisant des effets primitifs opposés, sont pourtant hyperthermènisants. Le calorique, quelle que soit la manière de l'appliquer, est un excitant puissant, un hyperthermènisant *direct;* à la suite de ce effet peut survenir l'asthénie, l'hypothermasie. Le froid modéré excite la thermogenèse ou la faculté de produire la chaleur, tandis que le froid intense la diminue, l'affaiblit, la paralyse.

C'est ainsi que ces deux moyens thérapeutiques, anta-

gonistes en apparence, qu'on croirait incompatibles, s'accordent et s'associent pour produire l'hyperthermasie. Ces deux moyens, la chaleur et le froid, peuvent alternativement se succéder l'un à l'autre, comme cela a lieu avec les douches écossaises, et constituer une espèce de gymnastique de la chaleur animale, dont on a tiré parti en thérapeutique

Comme il y a deux facteurs de la température,—production de chaleur et perte de la chaleur produite,—il est clair que pour élever la température il est nécessaire d'augmenter le premier facteur (facteur positif) ou la thermogenèse, ou de diminuer le second (facteur négatif) ou de modifier simultanément les deux facteurs d'une manière convénable. Le docteur Fonssagrives, à ces deux procédés en joint un troisième qui consiste à communiquer, à l'économie, de la chaleur artificielle; mais ce moyen se trouve clairement compris dans les deux que nous avons indiqués ci-dessus, attendu que la chaleur communiquée amène l'hyperthermie, excitant la thermogenèse et empêchant le refroidissement ou les pertes de la chaleur organique, ce qui équivaut à rèchauffer l'économie.

Le calorique peut être employé extérieurement sur toute la périphérie du corps ou sur une de ses parties, et intérieurement à l'aide des liquides chauds qui servent de véhicule aux médicaments. Dans l'un et l'autre cas, le calorique, pour être hyperthermènisant, doit être appliqué avec modération et non pas en excès, parce que dans ce cas loin d'activer la thermogenèse, il l'embarrasse, l'affaiblit.

Pour ce qui est du froid, nous avons déjà indiqué les différents modes de l'employer; le froid, ainsi que cela arrive avec le calorique, doit pour produire une réaction utile, être appliqué pendant peu de temps, parce que, si son action topique est prolongée au delà de certaines limites, loin de produire la réaction calorifique convenable, utile, et d'être par là hyperthermènisant, il attaque les vais-

seaux, en abolissant leur contractilité, et altère profondement la crase du sang; or, de ces effets peut résulter la mort locale, le sphacèle et ses conséquences.

On voit donc combien il est nécessaire de bien connaître et de bien savoir manier les procédés d'application des topiques chauds et froids. Par l'emploi de ces deux moyens thérapeutiques on peut remplir les médications tonique, excitante, astringente, émolliente, sédative, sudorifique, résolutive, anesthésique, hyperésthésique, hypothermique et hyperthermique. Ce sont donc des moyens d'une énorme importance, mais dont l'emploi réclame une longue pratique. Quand on en fait usage d'une certaine manière et pendant peu de temps, ils augmentent la chaleur organique, activant les sources de la chaleur; appliqués en excès, ils épuisent et tarissent ces mêmes sources calorifiques.

A. *Modes d'appliquer la chaleur extérieurement.*—On emploie les bains d'étuve *sèche*, à 30° ou 35° *c.*, ou des appareils spéciaux, dont la température peut se graduer, et dans lesquels on introduit le corps tout entier ou en partie seulement.

Le berceau incubateur[1] de Dénucé a donné d'excellents résultats pour soigner les enfants débiles. Les moines divers, les agents isolateurs (caoutchouc, ouate) sont aussi utilisés comme moyens locaux pour administrer le calorique, mais ils ont peu d'importance. La grande chaleur développée par l'hydratation de la chaux a été prèconisée, et

[1] Cet appareil, qui est en zinc, se compose de deux fonds et de deux parois; entre les deux pièces il y a de l'eau chaude, dont on tire, toutes les six heures, au moyen d'un robinet, un demi-litre pour la remplacer par une égale quantité d'eau bouillante, destinée à maintenir la température constante; un entonnoir qui sert à introduire l'eau, un thermomètre et une couverture de laine complètent l'appareil.

nous l'avons beaucoup employée. Voici comment : on prend un morceau de pierre à chaux, on l'enveloppe d'abord dans un linge mouillé, puis par dessus un autre linge sec, et on le met dans un petit panier; on en place un, deux ou trois dans le lit, de chaque côté du malade ; l'effet est aussi rapide qu'énergique. Ce moyen calorifique fut presque abandonné à cause des brulûres plus ou moins fortes que produsait l'eau, quand, par suite de négligence, elle coulait des linges à travers le panier et touchait la peau. On peut ajouter à ces moyens les couvertures fabriquées avec un tissu mauvais conducteur du calorique.

Les étuves *humides* échauffent aussi et font suer, mais moins que les étuves sèches, à cause de la saturation hygrométrique de l'atmosphère qui entoure le malade, et qui empêche ou embarrasse la transpiration insensible.

Dans les bains de vapeur, comme dans ceux d'étuve humide, les malades respirent la vapeur d'eau, ou ne la respirent pas; dans ce dernier cas, la tête est hors de l'étuve; l'atmosphère ambiante a l'inconvenient de se saturer, en peu de temps, des produits de la transpiration insensible, et d'empêcher par cela même l'évaporation, et par conséquent la sueur; mais pour l'hyperthermasie cet inconvénient n'existe pas.

On peut employer aussi comme moyens auxiliaires l'exercice, qui active les actes nutritifs, les combustions organiques, ainsi que les frictions, qui produisent la chaleur par la transformation du mouvement et excitent les métamorphoses organiques par la congestion qu'elles amènent.

B. *Administration interne du calorique.*—C'est au moyen de boissons chaudes, simplement aqueuses ou chargées de stimulants diffusifs, comme par exemple les huiles essentielles, l'alcool, le grog, le punch, etc., etc., que se fait cette administration.

Porté dans le tube digestif le calorique réveille la ther-

mogenèse et communique la chaleur. Cette action est parfois si rapide qu'elle a éte attribuée à la stimulation directe du calorique, au travers de la partie postérieure de l'estomac, sur le plexus solaire, qui commande les fonctions nutritives, origine capitale de la chaleur.

III

Hyperthermènisants médicamenteux

A. *Alcool.*—Nous avons déjà dit, lorsque nous avons traité de l'emploi de l'alcool comme hypothermènisant, dans le traitement de la pulmonite aiguë, que cette substance à *petite dose* était hypertherménisante, ce qui en faisait, par son action stimulante diffusive, un excellent moyen thérapeutique de l'hyposthénie et de l'algidité.

Il fallait s'attendre à cet effet bienfaisant de l'alcool, après que l'expérimentation eut démontré qu'il était un stimulant cardio-vasculaire ou hypercardiocinétique. C'est de cette action que naquit l'emploi de l'alcool dans la chloroformisation[1], pour prévenir l'action dépressive du chloroforme sur le cœur. On emploie de préférence pour arriver à ce but l'excitation faradique de la peau au niveau du cœur, appliquée pendant la syncope imminente. Aujourd'hui, les opérateurs ont sous la main, dans les cas de chloroformisation, la machine électrique.

B. *Ether.*—Les expériences avaient démontré l'action hypertherménisante et excitante générale des injections hypodermiques d'ether, qui furent, pour la première fois, em-

[1] Une cuillère à soupe d'eau de vie, 15 à 20 minutes avant l'inhalation du chloroforme.

ployées en 1872 par Schautzenbach, de Bavière, puis par Hecker, et préconisées par Ortille, Verneuil, Ferrand, Bucquoy, etc. Ordinairement on injecte une ou deux seringues de Pravaz, 70 centigrammes à 1,40 gram.; Hecker est arrivé à injecter jusqu'à dix grammes d'ether. C'est donc aussi un bon moyen contre les cas graves d'hyposthénie.

C. *Oxygène.*—Les inhalations d'oxygène élèvent la température, et elles ont été déjà employées à ce but, dans la période algide du choléra. Cet effet était prévu, attendu que les actes chimiques de la respiration et les combustions organiques sont les principales sources de la chaleur.

D. *Picrotoxine.*—Ce principe actif de la coque du Levant, *menospermum cocculus*, élève la température, comme l'ont prouvé les expériences de Glover et Fonssagrives; les animaux qui avaient été victimes des ces expériences, se refroidissaient avec une notable lenteur. Ces expérimentateurs ont observé aussi que les animaux empoisonnés par la picrotoxine offraient de même des phénomènes analogues à ceux que produit la section des canaux semicirculaires[1]. Cette substance n'est pourtant pas employée comme hyperthermènisante.

E. *Morphine et atropine.*—Ces substances appliquées en injection hypodermique élèvent considérablement la température d'aprés les investigations d'Oglesby et Giuraud.

Ici, suivant les uns, l'hyperthermasie est produite par la paralysie des nerfs vaso-moteurs et la dilatation vasculaire, qui en est la conséquence, de même que dans la section des filets sympathiques au cou, et suivant le docteur Fonssagrives, par la stimulation des nerfs vaso-dilatateurs.

[1] Fonssagrives, *Principes de thérap. gén.*, pag. 173.—Paris, 1875.

Ces alcaloïdes ne sont pas davantage employés comme hyperthermènisants.

F. *Curare.*—Claude Bernard, Voisin et Liouville ont démontré expérimentalement que les animaux pendant la *curarisation* présentent une augmentation sensible de chaleur. La thérapeutique n'emploie pas le curare pour élever la température.

G. *ail.*—Il y a longtemps déjà que l'on sait que cette substance élève la température jusqu'à la fièvre; néanmoins elle n'est pas utilisée en thérapeutique à cet effet.

Tels sont les principaux moyens que le praticien peut employer pour élever la température animale dans les cas d'algidité, qui réclament la prompte et immédiate intervention de la thérapeutique. Mais comme l'action de ces moyens est ordinairement rapide, fugitive, il devient nécessaire d'employer simultanément ou consécutivement d'autres agents qui viennent sontenir l'effet des premiers moyens; en outre, l'usage des stimulants diffusifs ne peut pas se prolonger longtemps sans inconvénient, comme nous l'avons démontré en faisant le parallèle des toniques avec les stimulants.

Les ressources thérapeutiques auxiliaires sont tirées de l'hygiène, dont la stricte observance est nécessaire, et de la pharmacologie. Les uns comme les autres doivent être toniques, corroborants, pour relever et soutenir dans une juste mesure les forces radicales de l'organisme et la température animale; il faut aussi, dans leur application, une extrême circonspection.

Nous dépasserions les limites de ce travail, si nous voulions traiter de chacun de ces moyens en particulier qui sont du reste fort connus, et que nous avons mentionnés, quand nous avons parlé de la médication hyperthermique

en général. Nous appelons particulièrement l'attention sur la cinésithérapie qui, rivalisant d'importance hygiènique et thérapeutique avec l'hydrothérapie, a donné d'excellents résultats, quand elle est convenablement dirigée.

On dit que Boerhaave, au moment de mourir, prononça ces paroles :

«Je laisse après moi deux grands médecins,—l'eau et le mouvement !»

DEUXIÈME PARTIE

PHARMACOTHERMOGENÈSE

OU

THÉORIES DE L'ACTION DES MÉDICAMENTS

SUR LA

TEMPÉRATURE ANIMALE

CHAPITRE I

Considérations générales: absence de théories générales pharmacothermogénétiques dans les ouvrages classiques; définitions; classifications des théories

Nous n'avons pas trouvé dans les traités de matière médicale et de thérapeutique l'exposition de théories générales, tendant à expliquer l'action des médicaments sur la température animale.

Nous ne nous rendons point compte de cette omission, qui est d'autant plus singulière, que des médecins éminents ont pris à cœur l'étude de la calorificátion normale et pathologique, exposant ainsi des théories plus ou moins ingénieuses sur la genèse de la température chez les individus sains et malades. Pourquoi n'en ferait'on pas de même à l'égard des individus soumis à l'influence des médicaments qui modifient leur température?

De même qu'il y a des maladies ou des agents morbigènes qui altèrent la température animale, tantôt en l'élevant, tantôt en la déprimant, ce qui constitue dans le premier cas l'hyperthermasie[1], et dans le second l'hypothermasie[2], il y a également des médicaments qui déterminent les uns une augmentation, les autres une diminution de la température. Il y a donc deux ordres de causes thermogéniques, les unes pathologiques, les autres pharmacologiques, qui produisent des effets analogues sur la température.

Ces considérations nous ont suggéré l'idée d'esquisser les divers moyens, par lesquels on pourrait rendre compte des modifications que les médicaments, et en général les moyens thérapeutiques, impriment à la température. Rien n'est plus naturel, du reste, que le désir de rechercher si les médicaments agissent sur la température d'une manière analogue ou différente de celle des agents morbigènes, si les deux ordres de modificateurs thermiques ont ou n'ont pas le même mécanisme intime d'action.

A cette partie de la thérapeutique, qui s'occupe de l'étude des théories ou genèse des modifications de la température, sous l'influence des médicaments, nous donnons le nom de *pharmacothermogenèse*[3]. Si nous envisageons tous les moyens thérapeutiques ou remèdes, nous appelons cette étude *thermacogenèse*[4], dont la pharmacothermogenèse constituerait la partie principale et la plus importante. Nous préférons le mot pharmacothermogenèse parce qu'il est moins prétentieux et parce que la pharmacologie, proprement dite, comprend seulement les médicaments; cependant nous étendrons nos observations aux autres moyens thérapeutiques.

[1] De *hyper*, sur ou en excès, et *thermasia*, chaleur.

[2] De *hypo*, sous, et *thermasia*, chaleur.

[3] De *pharmacon*, médicament, *thermos*, chaud, et *genesis*, production, de *genomai*, j'engendre.

[4] De *thermos*, chaud, *acon*, remède, et *genesis*, production.

Les expressions,—température physiologique et température pathologique,—étant adoptées dans la science, nous pourrons également nous servir de la dénomination,—température pharmacologique ou médicamenteuse,—pour désigner la température provoquée par l'action des médicaments.

Pour faciliter l'exposé et l'analyse des théories pharmacothermogénétiques, nous les avons divisées en trois groupes, que nous appellons: théories névrotiques, théories hématiques et théories mixtes ou physiologiques.

Dans les théories du premier groupe on suppose que les médicaments agissent en premier lieu sur le système nerveux, duquel dépenderait immédiatement la température; dans celles du second groupe on admet que c'est sur le sang que les médicaments exercent leur action première et fondamentale; dans celles du troisième groupe on établit que les modifications de température procèdent des diverses origines de la chaleur, lesquelles sont modifiées par les médicaments; comme ces origines sont les sources ordinaires, physiologiques, de la chaleur, ces théories du troisième groupe méritent bien la dénomination de physiologiques.

Étudions chacun de ces groupes de théories.

CHAPITRE II

Théories névrotiques

On suppose dans ces théories que les médicaments agissent, ou sur des centres nerveux calorifiques spéciaux ou sur le système nerveux vaso-moteur. De là la subdivision de ce groupe en deux espèces: 1.re théories des centres nerveux calorifiques; 2.e théories du système nerveux vaso-moteur ou simplement théorie vaso-motrice.

I

Théorie des centres nerveux calorifiques

Cette théorie est basée sur l'hypothèse de l'existence, dans les centres nerveux, d'appareils nerveux spéciaux, qui remplissent la fonction de la calorification ou thermogenèse, les uns étant producteurs de chaleur ou thermogénétiques [1], les autres étant modérateurs ou régulateurs de la chaleur produite ou thermomellétiques [2]. Les médicaments thermi-

[1] De *thermos*, chaud, et *genéticos*, producteur, de *genesis*, production.

[2] De *thermos*, chaud, et *melléticos*, modérateur.

ques agiraient sur l'une ou l'autre de ces deux espèces d'appareils (producteur et modérateur) ou sur les deux simultanément, donnant comme résultat la diminution ou l'augmentation de températnre.

Ainsi, si les médicaments agissent en *excitant* les centres *producteurs*, ils déterminent *l'hyperthermasie*[1], s'ils *excitent* les centres *modérateurs*, il prodnisent *l'hypothermasie*[2]; si les médicamnnts agissent sur les centres *producteurs* de chaleur en les *déprimant*, en les *paralysant*, on constate *l'hypothermasie*, s'ils agissent sur les contres *modérateurs*, en les *déprimant*, en les *affaiblissant*, il y a production *d'hyperthermasie*.

De cette façon l'hypothermasie médicamenteuse provient ou de l'excitation des centres modérateurs de la calorification ou de la dépression, de la débilitation des centres producteurs de chaleur, et *vice-versa* relativement à l'hyperthermasie.

On comprend également que le médicament agisse en même temps sur les centres modérateurs et sur les centres producteurs de la chaleur, soit en les excitant soit en les affaiblissant. Dans ce cas l'effet thermique sera la résultante de l'action du médicament, excitante ou déprimante, sur les deux ordres de centres: il y aura hypothermasie (abaissement de température), si l'action, étant excitante, a été plus énergique sur les centres modérateurs que sur les centres producteurs de chaleur; ce sera l'hyperthermasie (élévation de température), si l'action excitante a été plus énergique sur les centres producteurs que sur les centres modérateurs. Si le médicament est sédatif, hypotherménisant, la résultante thermique sera l'hyperthermasie (élévation de température), quand il agira avec une plus grande énergie sur l'appareil calorifique modérateur; elle

[1] De *hyper*, sur, thermasia, chaleur, de *thermainein*, échauffer.
[2] De *hypo*, sous, et *thermasie*, chaleur.

sera l'hypothermasie, quand son action aura été plus prononcée sur l'appareil producteur de chaleur. Enfin, la résultante sera nulle, la température restant au même degré lorsque les effets sur les centres nerveux thermogénétiques et thermomellétiques auront été égaux ou se seront équilibrés.

Telle est la théorie générale des centres nerveux calorifiques.

Bases de cette théorie; sa critique. — Cette théorie a-t-elle quelque fondement? quels sont les expériences, les faits cliniques, les raisons, sur lesquels elle s'appuie?

Cette théorie prend sa base dans l'hypothése de l'existence d'appareils calorifiques, producteurs et modérateurs ou régulateurs, dans les centres nerveux.

Il faudrait donc, prouver, avant tout, l'existence de ces appareils. A ce but on pourrait invoquer des expériences, des faits cliniques et des arguments.

Quand aux expériences nous commencerons par celles de Tscheschichin, qui consistent dans la section de la moelle épiniére, à son point d'union avec la protubérance, ce qui entraîne une hyperthermie[1] rapide qui atteint un haut degré en deux ou trois heures, avec production simultanée d'accélération de la circulation et de la respiration.

L'auteur conclut de cette expérience qu'il existe dans l'encéphale, au-dessus du point de la section, de centres modérateurs de chaleur, dont la paralysie ou l'interruption d'actions déterminait la production exagérée et désordonnée de chaleur[2].

Mais, outre que cette expérience n'a point de rapport avec l'existence, dans les centres nerveux, d'appareils spéciaux producteurs de chaleur, comme cela aurait dû pour

[1] De *hyper*, sur, et *thermos*, chaud, chaleur.

[3] *Gazette hebdomadaire*, de Paris, pag. 744. — Paris, 1869.

appuyer la théorie dans tous ses points, elle ne prouve nullement, comme en conclut l'auteur, l'existence de centres ou appareils modérateurs. En effet, le résultat thermique de l'expérience peut très-bien s'expliquer, sans l'existence de ces centres, par la paralysie vaso-motrice, d'où résultent dilatation vasculaire et accumulation du sang dans les capillaires, et dès lors afflux de sang plus chaud de l'intérieur de l'économie et augmentation des combustions, d'où hyperthermie.

Naunyn et Quincke, dans leurs expériences sur des chiens de haute taille, disent également que la section de la moelle était suivie d'une augmentation de température générale du corps, et que cette augmentation était d'autant plus prononcée que la section était faite sur les parties plus élevées de la moelle. D'après ces expérimentateurs, l'hyperthermie est ici due à l'exagération de la production de chaleur dans l'organisme.

Ils admettent même que la section de la moelle produit deux résultats: 1.° abolition de l'innervation vaso-motrice dans les parties paralysées, d'où dilatation des vaisseaux superficiels et perte de chaleur par irradiation; 2.° augmentation directe de production de chaleur dans l'organisme. Le premier de ces résultats, ajoutent-ils, détermine l'abaissement de la température, et le second, l'élévation; la résultante finale variera avec la prédominance de l'un ou l'autre de ces effets. Enfin, de leurs expériences conclurent Naunyn et Quincke qu'il y a, dans la moelle, de fibres nerveuses exerçant une action modératrice sur les oxydations et la production de chaleur dans les organes, fibres qui émaneraient de centres modérateurs situés dans les parties supérieures de l'axe nerveux[1].

[1] *Archiv fur anat. physiol. und wissenschaftiche Medicin*, 1869; et *Gaz. méd.* de Paris, 1870.

L'interprétation de cette expérience nous conduit à ces considérations:

1.° Si de cette expérience il résulta l'hyperthermie, à quoi sert l'indication de la paralysie vaso-motrice, dilatation vasculaire, *perte de chaleur par l'irradiation*, si ces circonstances donnent l'hypothermie et non l'hyperthermie que les deux expérimentateurs prétendent expliquer?

2.° Pourquoi et comment est-il que la section de la moelle augmente *directement la production de chaleur* dans l'organisme? D'après la théorie il paraît que ce serait *indirectement* par diminution ou suspension de l'action de l'appareil calorifique modérateur.

3.° Si de la section de la moelle proviennent deux effets, l'un qui diminue, l'autre qui augmente la température, et si la résultante finale peut-être, *ipso facto*, l'hypothermie, comment se fait-il que l'expérience ait toujours fait voir l'hyperthermie?

4.° Comment enfin peut-on déduire, des expériences ci-dessus rapportées, l'existence dans la moelle épinière de centres thermomellétiques, en donnant naissance à des fibres modératrices des oxydations et de la production de chaleur? S'il n'y avait pas eu d'autre manière d'expliquer d'une façon plausible l'hyperthermie observée, on pourrait admettre *à fortiori* l'induction, qui obligerait à l'admission d'une autre hypothèse, la nécessité de l'existence d'un ou plusieurs appareils producteurs de chaleur; mais ce cas n'a pas lieu. L'hyperthermie a son explication facile et logique sans la nécessité d'une hypothèse greffée sur une autre hypothèse.

En résumé, ces expériences, ne différant pas des précédentes, ne sont pas plus concluantes qu'elles, et leurs résultats thermiques sont susceptibles d'une explication analogue.

Quand aux faits cliniques, on a déjà, depuis bien longtemps, noté l'augmentation de température dans les lésions

des centres nerveux. En 1837 Brodie traitait un homme atteint de contusion à la partie inférieure de la moelle cervicale, avec paralysie des muscles des membres supérieurs et inférieurs, ainsi que de ceux du tronc (le diaphragme excepté), chez lequel il constata une température de 111° Fah. (43°, 88c). On ne se supposait pas admissible l'inflammation de la moelle et de ses membranes pour une température si élevé, et on pensa que celle-ci était due à la paralysie des centres modérateurs de la chaleur. Cette observation clinique équivaut aux expériences, en ayant la même valeur.

Ainsi donc, ni l'expérimentation physiologique ni l'expérimentation clinique, ne prouvent l'existence de centres ou appareils nerveux calorifiques, producteurs et modérateurs ou régulateurs de la chaleur. Et en vérité, quels sont ces appareils calorifiques? qui les a vu? qui a démontré leur existence? C'est une pure hypothèse qui a servi de base à une théorie pathothermogénique inutile, sans raison d'être et qui ne saurait jouir d'un meilleur crédit que la base sur laquelle elle s'appuie.

Il arrive encore, que la théorie des centres nerveux calorifiques, rapportée à la thérapeutique, n'a pas d'application pratique d'autant plus qu'on ignore sur lequel des centres (producteur ou régulateur) et de quelle manière (excitant ou paralysant) agit un médicament donné; celui-ci, à la même dose, pourra produire des effets opposés, être aussi hypotherménisant qu'hypertherménisant. Un médicament excitant, par exemple, sera hypotherménisant, s'il agit sur les centres modérateurs exclusivement ou avec une plus grande intensité; il sera hypertherménisant, s'il agit sur les centres producteurs exclusivement ou avec une plus grande énergie.

C'est seulement *à posteriori* que l'on pourra savoir si un médicament donné est hyper ou hypotherménisant, sans cependant être fixé sur le quel des deux centres le médi-

cament a agi. Et en admettant que le médicament puisse agir sur les deux appareils (producteur et modérateur), tantôt sur l'un, tantôt sur l'autre, pour déterminer l'effet thermique donné, il faut admettre dans le médicament ou une libre choix, ce qui ne saurait être, ou une action élective pour des appareils imaginaires, ce qui même hypothétiquement est inadmissible.

D'autre part, l'observation montre que les substances, tout comme les états pathologiques, qui excitent les centres nerveux, ne produisent point l'hypothermie; quand ils modifient la température, c'est en l'élévant et non pas en la déprimant; ils n'agissent donc pas sur l'appareil ou centre modérateur, parce que dans le cas où ils agisseraient, leur action serait déprimante, sédative, paralysante, pour pouvoir produire l'hyperthermie. Dès lors cet appareil modérateur n'existe pas, ou bien son existence est inutile, ce qui revient au même.

Les partisans de la théorie des centres nerveux calorifiques, appliquée à la thermogenèse pathologique, abandonnent, de plus en plus, le terrain ou se retournent vers une autre théorie névrotique, dite vaso-motrice.

II

Théories dérivées, ou branches, de la théorie générale des centres nerveux calorifiques

A la théorie générale des centres nerveux calorifiques se rattachent deux théories partielles que nous appelons: *théorie du double centre thermique,—théorie d'un centre exclusif producteur de chaleur.*

A. *Théorie du double centre thermique.*—Dans cette théorie on suppose qu'il y a deux centres calorifiques distincts,

—l'un producteur, l'autre modérateur, — et que les médicaments agissent exclusivement sur l'un ou sur l'autre de ces deux centres calorifiques.

Ainsi, les hypertherménisants exerceraient leur action uniquement sur le centre producteur, en l'excitant, d'où l'hyperthermie; les hypotherménisants sur le centre modérateur seulement, en l'excitant, d'où l'hypothermie. Dans cette hypothèse, les médicaments thermiques agiraient toujours par excitation, seraient tous excitants dans leur action intime, fondamentable, bien que l'effet manifeste, appréciable, soit le plus souvent un abaissement de température[1]. On pourrait encore supposer que les hypertherménisants agissent sur le centre calorifique modérateur, en l'affaiblissant, en diminuant son activité, d'où l'hyperthermie, et que les hypotherménisants agissent sur le centre producteur de calorique en le déprimant, en diminuant son action, d'où l'hypothermie. Dans cette seconde hypothèse tous les médicaments thermiques seraient sédatifs, déprimants, débilitants.

Outre les vices généraux de la théorie-mère et l'absence d'un seul fait sur lequel elle puisse s'appuyer, cette théorie pèche par l'exclusivisme d'action octroyé aux médicaments, qui seraient tous ou excitants ou sédatifs, ce qui est inacceptable.

B. *Théorie d'un centre exclusif, producteur de chaleur.* —Cette théorie part de l'hypothèse qu'il existe un centre calorifique unique, le producteur de chaleur. Les médicaments thermiques agiraient uniquement sur ce centre, tantôt en l'excitant, d'où l'hyperthermie, tantôt en l'affaiblissant, d'où l'hypothermie. Cette théorie, qui séduit par sa

[1] Les médicaments hypotherménisants sont en bien plus grand nombre que les hypertherménisants, bien qu'on ait déjà affirmé le contraire.

simplicité, croule faute de base. Elle a une variété, que par son trait caractéristique on peut l'appeler *théorie thermique de l'épuisement.*

C. *Théorie thermique de l'épuisement.* — Cette théorie admet: 1.° que le centre calorifique est unique, — le producteur de chaleur; 2.° que les médicaments thermiques agissent toujours en l'excitant à un degré plus ou moins fort, en produisant l'hyperthermie; 3.° que consécutivement à la superexcitation de l'appareil calorifique survient l'épuisement du même centre, d'où l'hypothermie. Dans cette théorie la diminution de température ne serait jamais un effet immédiat, mais toujours un effet consécutif de l'action des médicaments. Cette théorie expliquerait la double action, hyperthermènisante et hypothermènisante, du même médicament selon la dose, celle-ci étant, jusqu'à un certain degré, hyperthermènisante, et à une dose supérieure, hypothermènisante par son excitation exagérée, d'où l'épuisement, le collapsus du centre producteur, d'où l'hypothermie.

Cette théorie, qui gagnerait des sympathies par l'explication des deux effets opposés du même médicament, ce qui en effet se vérifie pour quelques uns, a contre elle ce fait que beaucoup de médicaments, la plupart, diminuent la température, souvent considérablement et rapidement, sans qu'ils l'aient élevée préalablement. Les adeptes de la théorie pourraient encore répliquer que dans ce cas ou la période d'élévation de la température a été si rapide qu'elle a passé inaperçue, ou même qu'elle n'a pas existé, la chûte de la température se manifestant tout de suite par l'action exagérée, paralysante, du médicament. Bien que cette explication soit subtile et ingénieuse, elle ne détruit pas entièrement l'objection, parce qu'il y a des médicaments qui à une dose régulière ou même inférieure ne modifient point pendant un certain temps la température, puis commencent à diminuer

et continuent à le faire progressivement, sans qu'à aucune période on observe l'élévation de température. Ici, comme dans les autres branches de la médecine, on a abusé, à notre avis, de la doctrine générale de l'épuisement.

La théorie en question est plus séduisante que les précédentes, mais, pour la rendre admissible, la démonstration lui manque.

III

Considérations générales sur l'intervention du système nerveux central dans la production de la température

C'est un fait généralement admis que le système nerveux influe sur la température. Les effets des impressions morales et l'expérimentation nous le prouvent.

Quant aux impressions morales tout le monde connaît leurs effets; chacun a été appelé à constater que les passions excitantes, telles la joie et la colère, élèvent la température, et que les passions déprimantes, telles le découragement et la peur, abaissent la température.

Quant à l'expérimentation, les annales de la science ont consigné les expériences de Heidenhaim, Montegazza et d'autres, faites sur des animaux, après les avoir curarisés et coupé les nerfs vagues pour éviter les modifications de la circulation et de la respiration et les effets des contractions musculaires; on a vu que les excitations des nerfs cutanés et celles transmises par les nerfs rachidieus déterminaint l'abaissement de la température. Les mêmes expériences et celles d'Albert, Strycker et d'autres ont fait connaître que l'excitation rapide produit la diminution de la température, et que l'excitation lente détermine l'augmentation de la température.

Les expérimentateurs sont très-divergents d'opinion et ne

précisent quels sont les nerfs qui conduisent les impressions qui modifient la température. Les uns croient que les nerfs sensitifs sont exclusivement chargés de la transmission; les autres nient complètement leur intervention; quelques uns pensent que de ces nerfs dépent seulement l'hypothermasie (abaissement de température), l'hyperthermie étant indépendante de ces mêmes nerfs; quelques autres admettent que la transmission se fait par le sympathique; d'autres, enfin, croient à l'existence de fibres spéciales qui étant excitées déterminent l'abaissement de la température, tandis que l'excitation des nerfs sensitifs provoquerait l'élévation de la température. Tous appuient leur opinion sur des expériences et dans tous les camps figurent des expérimentateurs du plus haut mérite. En face de cette tour de Babel, construite d'opinions contradictoires, it faut uniquement conclure, en avouant que *adhuc sub judice lis est.*

Étant admis que les nerfs périphériques puissent transmettre aux centres l'excitation qui donne naissance aux modifications de température, celles-ci seront déterminées par un acte réflexe. Mais en excitant directement le centre cérébro-spinal on oblient de la même manière des modifications de température. Ainsi par deux procédés, sur le système nerveux, on peut modifier la température. Par analogie, les médicaments pourraient modifier la température, soit par absorption en agissant directement sur les centres nerveux, en les excitant ou les affaiblissant, soit indirectement, les médicaments impressionnant tout d'abord les nerfs périphériques.

Que les médicaments agissent sur le système nerveux (cérébral, spinal et ganglionnaire) en activant, déprimant, perturbant son activité, ses fonctions; qu'ils exercent leur action spécialement sur l'une ou l'autre des sections de ce système, *l'électivité médicamenteuse* se vérifiant ici, cela ne souffre aucun doute. Ainsi, les médicaments modifient : 1.° les opérations cérébrales, ou pour mieux dire, les condi-

tions de l'organe par l'intermédiaire duquel elles ont lieu ou passent de l'état virtuel à l'état de réalité (café, opium, alcooliques, qui à des doses convenables excitent la pensée); 2.° la sensibilité générale et spéciale (les anesthésiques, les stimulants, les sédatifs spéciaux); 3.° la motricité. Mais de là à ce que le système nerveux soit l'agent direct et exclusif de la thermogenèse, il y a une énorme distance.

IV

Théorie vaso-motrice

Cette théorie consiste en ce que les modifications de température ont leur cause primordiale dans les altérations du système nerveux vaso-moteur; en ce que c'est sur ce système qu'agissent les moyens thérapeutiques, en l'excitant tout d'abord, ensuite en le paralysant, ou l'épuisant, ce qui donnerait ainsi deux périodes dans l'action thermique,— l'une d'excitation, l'autre de collapsus ou paralysie du même système nerveux,—et c'est d'elles que naîtrait l'élévation de température.

Ainsi, le médicament thermique agit sur le grand sympathique et l'excite; de cette excitation résulterait le resserrement vasculaire périphérique, d'où une quantité moindre de sang, une perte moindre de chaleur dans la peau par irradiation moindre, et retention et accumulation de la chaleur dans l'intérieur de l'organisme, d'où hyperthermie centrale; à l'excitation du grand sympathique succéderait son épuisement, la paralysie, ce qui déterminerait la dilatation des vaisseaux, un plus grand afflux du sang dans ceux-ci, d'où augmentation des combustions organiques et par suite élévation de la température.

On voit donc que dans cette théorie, bien qu'il y ait opposition entre les deux états du système nerveux vaso-mo-

teur, excitation et paralysie, le résultat thermique final, c'est-à-dire l'hyperthermie, est le même dans les deux états. Les partisans de la théorie analogue pathothermogénique admettent que la primière période, ou d'excitation, est ordinairement de courte durée et si fugace parfois qu'elle semble n'avoir pas existé, ou même qu'elle manque entièrement, la seconde période ou de paralysie se produisant alors immédiatement.

Bases de la théorie.— Cette théorie, que correspond exactement à la théorie vaso-motrice thermopathogénique, se fonde comme celle-ci, sur l'expérimentation physiologique, c'est-à-dire sur la complète analogie que l'on a prétendu rencontrer entre le processus fébrile et les effets de la section cervicale du grand sympathique. Nous faisons allusion aux célèbres expériences entreprises en 1842 par le savant physiologiste Cl. Bernard [1] sur la section du nerf sympathique au niveau du cou et sur l'ablation du ganglion cervical supérieur. Ce physiologiste a trouvé dans ces expériences: 1.° augmentation considérable de température, turgescence vasculaire, plus grande activité circulatoire, dans le côté de la tête correspondant à la section; 2.° qua l'accélération de la circulation diminue considérablement les jours suivants, et parfois même dès le jour qui suit, sans que cependant l'élévation de température fût modifiée; 3.° qu'avec cet accroissement la température de la tête, dans le côté de l'opération, n'excède ordinairement pas la température intérieure ou du rectum, bien que parfois elle lui fût supérieure d'un ou deux degrés [2].

[1] Il ne sera pas inopportun de dire que Chossat en 1820, dans son mémoire, *De l'influence du système nerveux dans la chaleur animale*, avait observé que l'excitation du sympathique diminue la température.

[2] *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, p. 491-93.—Paris, 1858.

Voyons quelle est la valeur de ces expériences par rapport à la genèse de l'hyperthermie.

Aux expériments du professeur du collège de France on peut mettre en opposition celles des drs. Kussmaul et Tenner, qui leur tirent beaucoup d'importance au point de vue spécial qui nous occupe. Ces expérimentateurs lièrent les deux carotides sur un animal, coupèrent en suite le grand sympathique *d'un seul côté* au niveau du cou, et notèrent que la témpérature était égale dans les deux côtés de la tête. Il en conclurent que l'élévation de la température locale, consécutive à la section des rameaux du grand sympathique, était due non pas à quelqu'influence spéciale, directe, du système nerveux sur la calorification [1], mais bien à l'afflux anormal du sang. En effet, si dans les expériences de Cl. Bernard l'élévation de température avait été la conséquence directe, immédiate, de la section du grand sympathique, pour quelle raison ne se serait-elle pas manifestée, dans les expériences des drs. Kussmaul e Tenner, avec la ligature préalable des carotides? Il semble, en vérité, que l'action du grand sympathique ait été toute indirecte, médiate, par l'intermédiaire de la circulation, déterminant la dilatation vasculaire et un plus grand afflux de sang vers la tête dans le côté seulement où eut lieu la section du sympathique, effet qui cessa de se manifester quand l'afflux du sang fut empêché par la ligature de l'artère.

A l'appui de cette manière de voir ou d'interpréter les expériences de Cl. Bernard on pourrait citer les expérien-

[1] Très-récemment encore, à l'académie de médecine de Paris, séance du 13 janvier 1880, M. J. Guérin rappelait que quand il présenta, pour la première fois, a l'académie des sciences les résultats de ses expériences relatives à la section du filet cervical du grand sympathique, Cl. Bernard avait déduit de ses expériences l'existence de nerfs spéciaux calorifiques, ce qui fut considéré comme une grande découverte, digne de récompense.

ces dans lesquelles, après la section du grand sympathique dans la région cervicale d'un seul côté avec hyperthermie dans le côté correspondant de la tête, on place l'animal dans une étuve, ou on lui chauffe la tête en l'enveloppant de coton; on observe alors que la température de l'autre côté de la tête (opposé à celui de la section du nerf) s'élève jusqu'à égaler, avec une très-minime différence (0°,25 à peine), celle du côté de l'opération, mais comme il y a une différence, bien qu'elle soit fort petite, on est forcé de recourrir à une autre cause pour expliquer l'élévation de température du côté affecté, pusique c'est dans celui-là que le sympathique a été coupé.

Il arrive que l'on a ainsi forcé l'analogie établie entre les effets de la section du grand sympathique et ceux des agents hyperthermènisants, médicamenteux ou pathogéniques, d'autant plus que dans la fièvre il y a, d'après la règle, accélération des mouvements cardiaques, tandis que la section du sympathique produt tôt ou tard le ralentissement et en suite la cessation de ces movements.

Finalement, l'expérience de Cl. Bernard ne prouve pas que le sympathique soit rigoureusement un nerf vaso-constricteur, parce que son excitation détermine la diminution de calibre des vaisseaux et que sa paralysie est suivie de l'augmentation de calibre des mêmes vaisseaux; des expériences de bonne source conduisent à le supposer plutôt un nerf mixte, constricteur et dilatateur. En effet, le dr. Vulpian, se basant sur ses expériences, admet comme Schiff, que le sympathique contient des fibres constrictrices et dilatatrices, celles-là étant en plus grand nombre, d'où vient le resserrement vasculaire par l'excitation sympathique à cause de la prédomination des fibres constrictives sur les dilatatrices. A la physiologie revient la solution de la question; pour notre cas, quel que soit le résultat, il nous est indifférent. L'opinion générale incline, de plus en plus, de ce dernier côté.

Ainsi, les remarquables expériences de Cl. Bernard ne peuvent être plausiblement invoquées pour démontrer que le grand sympathique a une action directe, immédiate dans les modifications de température, ou que l'hyperthermie a sa cause exclusive dans la paralysie du système vaso-moteur.

Analyse et critique de la théorie thermogénique vaso-motrice.—Si donc la raison fondamentale n'est pas concluante, si les fondements, sur lesquels s'appuie la théorie thermogénique vaso-motrice, sont si peu solides, cette circonstance, à elle seule, rendrait inacceptable la théorie.

Mais il y a d'autres raisons qui nous empêchent d'admettre la théorie thermogénique vaso-motrice, qui, par la célébrité légitime et la réputation du physiologiste, auteur des expériences, a gagné un grand nombre de prosélytes.

Analysons donc la théorie, en elle même, et voyons quelles sont les objections qui l'invalident.

1.° D'après cette théorie l'élévation de température, à la primière période, dite d'excitation, que ses partisans font correspondre à la galvanisation du grand sympathique, serait due à la diminution des pertes de chaleur, à la surface de la peau, en vertu du rétrécissement des vaisseaux périphériques par l'excitation des nerfs vaso-moteurs. Cette explication n'est pas rationnelle, car quelque minime que soit la quantité de chaleur perdue par la peau la température interne ou générale ne pourrait, par cette unique circonstance, atteindre le degré élevé, auquel elle parvient quelquefois (41°, 42°, 43°, 44°). Et même la suppression complète de toute la perte de chaleur par la périphérie du corps n'éleverait pas si haut, à elle seule, la température interne.

Les sources calorifiques ne travaillent-elles pas avec une plus ou moins grande intensité, selon les besoins, pour maintenir toujours, à l'état normal, une température sen-

siblement égale chez l'homme, comme chez les autres animaux, d'où leur est venue la dénomination d'animaux à *température fixe*?

Quelles que soient la situation ou les conditions dans lesquelles se place un fébricitant, le thermomètre indiquera une élévation de température interne, excédant la normale. Si la diminution des pertes de chaleur par la surface cutanée fût la cause de l'élévation de température centrale, celle-ci ne devrait pas exceder la température normale ou l'excederait de fort peu; or, c'est précisément l'inverse qui a lieu, la température outrepasse, et parfois de beaucoup, la normale, et sans cette condition la température ne pourrait être qualifiée de fébrile. La diminution des pertes pourrait rendre compte d'une haute température locale, mais non de la température interne ou générale, qui parfois est très-élevée.

2.° Il convient de remarquer aussi que, si la température s'élève par diminution des pertes de chaleur à la périphérie à cause du resserrement des vaisseaux, c'est-à-dire, parcequ'une moindre proportion de sang va se refroidir à la peau, cet effet ne serait-il pas compensé, en partie du moins, par une plus grande rapidité de la circulation (notée dans les expériences) qui dans l'unité de temps amenerait à la peau la même ou une plus grande quantité de sang qu'à l'état normal? La diminution donc des pertes de chaleur à la périphérie ne rend pas un compte parfait de la hausse de température et moins encore des grandes élévations de température. On est ainsi forcé d'admettre que dans ces cas il y a eu réellement hyperthermogenèse ou production exagérée de chaleur.

3.° Dans cette théorie il n'y a point de cohérence dans les explications de l'hyperthermasie dans les deux périodes. Dans le première période les partisans de cette théorie recourent aux pertes de chaleur, qui sont moindres par suite de la contraction des vaisseaux à la périphérie; dans la

seconde période, ils abandonnent l'idée des pertes de chaleur, parce qu'elles ne leur conviennent plus, et ils prennent texte du fait anatomique opposé (dilatation des vaisseaux) pour trouver ici, dans un plus grand afflux du sang à la périphérie, l'exagération des combustions organiques, d'où une plus grande production de chaleur, d'où l'hyperthermie. Or, si dans la première période il y a une perte moindre de chaleur à la périphérie parce qu'il s'y trouve moins de sang, dans la seconde période il doit y avoir une plus grande perte de chaleur puis qu'il arrive plus de sang à la périphérie, où il se refroidit, d'où il doit résulter un abaissement de température, ce qui est le contraire de ce que l'on voudrait. D'un autre côté, si à la seconde période il y a une plus grande activité des combustions organiques, dans la première période il doit y avoir, par la raison opposée, une activité moindre des combustions, d'où abaissement de la température, ce qui est encore contraire à la théorie. Ainsi l'on arrive à ces conclusions contradictoires, quand on a la prétention de soumettre les faits à une théorie et non celle-ci à ceux-là.

4.° Enfin, dans cette théorie on considère uniquement l'hyperthermie ou élévation de température, attendu qu'elle admet que dans les deux états du système nerveux vasomoteur, excitation et paralysie, il y a toujours augmentation de température; par conséquent cette théorie pèche déjà par une très-grande inssuffisance, puisqu'elle ne renferme pas les médicaments hypotherménisants, qui sont en grand nombre et même en nombre supérieur aux hypertherménisants, ce qui rend la théorie tout-à-fait inadmissible.

De ce que nous avons dit il résulte que l'élévation et l'abaissement de température, sous l'influence des médicaments, n'ont point pour cause directe, immédiate, ni l'excitation ni la paralysie du système nerveux vaso-moteur, déterminées par ces médicaments. On n'en pourrait cepen-

dant conclure que le système nerveux soit entièrement étranger, indifférent aux altérations thermiques pharmacologiques; nous apprécierons ailleurs le rôle du système nerveux dans la pharmacothermogenèse.

V

Branches dérivées de la théorie vaso-motrice

A. *Théorie du docteur Marey.*—L'autorité de ce savant professeur du Collége de France a conquis bon nombre de partisans à sa théorie thermopathogénétique, qui se rattache à la théorie générale vaso-motrice.

Cet expérimentateur a établi, comme points capitaux de sa théorie:

1.° Que la circulation, par la rapidité du cours du sang, tend constamment à maintenir et à rétablir l'équilibre de la température dans les différentes régions de l'organisme, tantôt en échauffant les parties périphériques, tantôt en refroidissant les parties profondes ou internes.

2.° Que le refroidissement de la périphérie, dû à l'irradiation à la surface du corps, aux évaporations pulmonaire et cutanée, ainsi qu'au contact des corps extérieurs plus froids, tend incéssamment à détruire l'équilibre de la température.

3.° Qu'il y a, dans la fièvre, thermogenèse ou production de chaleur, bien qne très-faible, minime selon son expression, due au fait d'une plus grande rapidité du mouvement circulatoire.

Ainsi, dit l'éminent physiologiste, dans la fièvre il se produit des phénomènes analogues à ceux qui suivent la section des nerfs du grand sympathique, à savoir: 1.° dilatation des vaisseaux et plus grande rapidité du cours du saug, d'où résulte un renouvellement plus fréquent de ce liquide dans les parties périphériques, lesquelles le reçoivent plus

chaud des régions centrales et se réchauffent par la réparation des pertes de chaleur; vient ensuite la généralisation, pour toute l'économie, de la dilatation vasculaire et de l'accroissement de chaleur, qui lui succède; 2.° augmentation, bien que minime, de la production de chaleur par la rapidité de la circulation.

En appliquant cette théorie à la pharmacothermogenèse, on voit que les médicaments agiraient immédiatement sur le grand sympathique ou sur les nerfs vaso-moteurs, en les paralysant, et médiatement sur le système circulatoire, en dilatant les vaisseaux et rendant plus fréquent le cours du sang, d'où résulteraient, par le procédé indiqué, l'échauffement de la périphérie du corps et l'équilibre général de la température. On voit donc que cette théorie ne s'occupe pas de la première période ou d'excitation de la théorie mère, laquelle à la vérité en faisait déjà peu de cas. Cependant cette première période, ainsi que nous le verrons, n'est pas tout-à-fait négligée.

Bases de la théorie Marey.—Des faits expérimentaux et cliniques sont invoqués pour servir de fondement à cette théorie; nous allons les exposer et les apprécier à leur juste valeur.

1.° L'expérience, déjà si souvent rappelée, de la section du grand sympathique dans la région cervicale, constitue son principal appui, en l'interprétant au gré de la théorie.

L'élévation de la température dans l'oreille du côté opéré est attribuée dans cette théorie, non pas à l'augmentation des combustions par une plus grande quantité de sang dans les vaisseaux dilatés, mais bien à une plus grande rapidité de la circulation qui fait arriver des parties centrales à l'oreille (affectée) du sang en plus grande proportion et *plus chaud*, lequel compense par sa température plus élevée les pertes ordinaires de chaleur subies par la même oreille, pertes qui sont d'autant plus considérables que le

refroidissement est plus grand. Comme contr'épreuve de cette interprétation, on allègue le fait, déjà cité également, que la température s'élève dans l'oreille du côté opposé (où l'on n'a pas sectionné le sympathique), quand on éloigne les causes de refroidissement ou les pertes de chaleur, quand, par exemple, l'animal est placé dans une étuve. Il s'établit alors, en un court espace de temps, dans les deux oreilles un équilibre de la température qui est égale à celle du sang des parties centrales. tout en offrant une légère différence (0°,25) en plus dans l'oreille du côté opéré; cette petite différence provient de la chaleur produite par la propre accélération du mouvement circulatoire.

L'expérience de Cl. Bernard n'a pas ici, comme la nouvelle interprétation, plus d'importance qu'elle n'en offre dans la théorie générale vaso-motrice; elle ne prouve pas ce que l'on avait avancé.

2.° La section des filets splanchniques du grand sympathique ne détermine pas l'hyperthermie des viscères.

Cette expérience peut seulement servir à justifier l'interprétation précédente de celle de Cl. Bernard. En effet, dans cette expérience il n'y a pas eu élévation de température dans les viscères, parce que ceux-ci, se trouvant à l'abri des causes de refroidissement ou pertes de chaleur en vertu de leur situation profonde, ont déjà une température sensiblement égale à celle du sang; par conséquent celui-ci, bien qu'entraîné plus souvent et en plus grande quantité par la plus grande fréquence de la circulation et la plus grande dilatation vasculaire, ne pourrait les échauffer ou leur communiquer plus de chaleur, puis que celle-ci n'est pas supérieure à celle des viscères. Cette expériense n'a donc aucun rapport avec la théorie proprement dite, et par suite ne lui prête aucun appui.

3.° Chez les animaux, la ligature de l'aorte abdominale, détermine l'hyperthermie du sang dans les parties situées au-dessus de la ligature. L'hyperthermie est ici due, d'après

le dr. Marey, à ce que le sang, plus froid, des membres inférieurs ne peut revenir à la circulation générale et refroidir les parties centrales, desquelles le sang sera envoyé plus chaud aux parties supérieures qui, pour ce motif, se réchaufferont. En un mot, au moyen de cette expérience on supprime une cause de refroidissement, ce qui revient au même qu'élever la température. Cette expérience est exactement dans le cas de la précédente, et, par conséquent, mérite la même appréciation.

4.° La diminution ou suspention de la respiration élève la température du sang. La raison en est que le sang ne se refroidit pas dans les poumons, comme cela arrive pendant le fonctionnement de la respiration, à cause de l'évaporation qui se produit alors. Cette expérience n'a donc pas plus de valeur ni plus de portée que les deux précédentes.

5.° Le fait clinique, fondé sur l'observation de Hunter, qui a constaté que l'inflammation, naturelle ou artificielle, d'une partie quelconque de la périphérie du corps, n'élève jamais la température au-dessus de celle du sang, et que l'inflammation d'une partie profonde quelconque (où la température est déjà égale à celle du sang), ne modifie pas sensiblement la température de cette partie. Ce fait clinique, qui en général[1] est vrai, a la même portée que les trois expériences précédentes, et ne sert pas plus qu'elles, à justifier la théorie.

On voit donc que les expériences et les faits cliniques, sur lesquels s'appuie la théorie en question, ne la justifient d'aucune manière, ce qui suffisait à la renverser.

La théorie Marey, émanation de la théorie vaso-motrice générale, contient les vices originels, capitaux, de cette der-

[1] Nous disons *en général*, parce que dans nos nombreuses observations cliniques d'érysipèle aigu dans diverses régions, nous avons constaté des exceptions; dans deux cas la température locale était plus élevée que la température interne ou générale, bien que légèrement.

nière et reste soumise aux mêmes objections qui la rendent inadmissible.

Examinons cependant la théorie en elle même et fixons sa valeur par rapport à la pharmacologie.

La théorie du savant physiologiste ne satisfait point, ni comme thermopathogénie, ni comme thermopharmacogénie, ainsi que nous allons le démontrer.

Rappelons d'abord les points caractéristiques de la théorie, qui sont: 1.° diffusion de la chaleur centrale par toute l'économie, en élevant la température principalement à la périphérie; 2.° cette diffusion est effectuée par la circulation, dont le mouvement est plus accéléré, plus fréquent; 3.° petite augmentation dans la production de chaleur, due à la rapidité plus grande du mouvement circulatoire et aussi, d'après l'auteur, à la suppression presque complète des causes de refroidissement chez les malades.

Cette théorie, ainsi formulée, n'atteint pas le but qu'elle s'est proposé. Voici les objections qui la renversent.

Objections à la théorie Marey en particulier.— 1.° en pathologie il est un fait bien déterminé, parce que l'observation clinique le prouve journellement, c'est que dans la fièvre la température générale, mesurée par le thermomètre, s'élève parfois considérablement, toujours au delà du *maximum* de la température normale, centrale, et ordinairement de un à deux degrés au-dessus; en pharmacologie il est également démontré par l'observation et l'expérimentation que les médicaments hyperthermènisants font monter plus ou moins la température générale au delà de la normale. Or, il est évident que l'accroissement de température, parfois si grand (2 à 6°), ne peut être dû uniquement à la diffusion ou distribution régulière du calorique normal central, qui n'excède pas 38°, ni non plus à l'accroissement *minimum* dans la production de chaleur, attribué à une plus grande fréquence du mouvement circulatoire. On est forcé

dès lors d'admettre qu'il y a réellement dans ces cas une grande *production* de chaleur ou hyperpyrogenèse. La théorie est donc largement insuffisante.

2.° Cette plus ou moins forte augmentation, mais ordinairement grande, dans la production de la chaleur, prouvée *à priori*, est démontrée à *posteriori* par l'accroissement des produits des combustions.

3.° La plus grande fréquence du mouvement circulatoire n'est pas la cause de l'élévation de la température, parce que, s'il en était ainsi, elle devrait être en rapport avec celle-ci, et variable comme elle. Or, cette relation manque complètement, les deux termes ne se correspondent nullement. En effet, l'observation montre, tous les jours, que la fréquence du pouls ne soutient aucun rapport avec le degré de température, qu'il peut même y avoir fièvre sans altération dans la fréquence du pouls et même avec ralentissement de ce dernier. Que de modifications n'éprouve pas la fréquence du pouls ou le rythme moteur du cœur, sans qu'il se produise de fièvre ou sans que celle-ci se trouble?

Que de fois dans les cardiopathies le pouls n'acquiert-il pas une fréquence extraordinaire, et cela pendant longtemps, sans aucune fièvre? Les deux phénomènes ne s'accordent donc pas dans un rapport nécessaire de la cause à l'effet.

4.° Quand même il y aurait un rapport constant entre le degré de température fébrile ou médicamenteuse et la fréquence du mouvement circulatoire, pour quelle raison cette fréquence serait-elle cause de la température, et non pas l'inverse? Où sont les faits qui attestent le premier rapport de la cause à l'effet et invalident le second? Dans son remarquable ouvrage sur la *Physiologie médicale*, le même dr. Marey ne s'est-il pas efforcé à démontrer que la chaleur dilate les vaisseaux *et accélère* la circulation, et que le froid les resserre et *retarde* le mouvement circulatoire? N'est-ce

pas sur ce fait que le savant professeur asseoit sa doctrine de la fixité ou égalité, *presque complète*, de la température dans les régions profondes de l'économie? Voici la conclusion de sa doctrine: «en résumé, dit M. Marey, c'est par l'intermédiaire de la contractilité des vaisseaux que la chaleur du sang règle elle-même sa dépense d'après sa production. Cela explique pourquoi la température centrale ne peut varier que dans certaines limites, puisque chacun de ses écarts produit dans la circulation un changement qui ramène la température du sang à son degré normal[1].»

Comment donc le mouvement circulatoire est-il la cause de la température, et sa plus grande fréquence la cause de l'élèvation de celle ci? Il semble que c'est tout-à-fait l'opposé. En faveur de la thèse que nous defendons, nous pouvons alléguer les faits cliniques qui prouvent qu'avant (depuis quelques minutes à quelques heures) la manifestation des phénomènes qui d'ordinaire accompagnent la fièvre (fréquence du pouls, frissons, etc.) déjà la température a commencé à s'élever, au début lentement et ensuite plus rapidement[2]. Ce n'est donc pas la circulation, qui, par sa plus grande ou sa moindre fréquence, détermine le degré de température.

5.° Les médicaments hypotherménisants, ainsi que les maladies algides, n'ont point de place dans la théorie Marey, attendu que le resserrement vasculaire, à la première période ou d'excitation (que le dr. Marey assimile aussi à une galvanisation du grand sympathique), autant que la dilatation, à la seconde période, ne donnent pas l'hypothermie.

Enfin, les expérimentateurs ne s'accordent pas dans la détermination de la partie du système nerveux, qui doit

[1] *Physiologie médicale*, pag. 357.—Paris, 1856.

[2] *Elementos de thermometria clinica geral*, par le dr. P. F. da Costa Alvarenga, pag. 92, 108 et suiv.—Lisboa, 1870.

être considérée comme le centre d'action qui régit les phénomènes calorifiques: les uns le placent dans la moelle allongée, les autres dans la totalité ou dans une région donnée de la moelle épinière, d'autres dans le grand sympathique.

De tout ce que nous avons exposé, il résulte que la théorie vaso-motrice du dr. Marey, non seulement n'est appuyée ni par les expériences ni par les faits cliniques ni par les interprétations qu'il en donne, mais encore n'explique ni l'hyperthermie ni l'hypothermie, soit pathologiques soit médicamenteuses. Elle est donc inadmissible comme bonne théorie thermacogénique.

On ne saurait déduire de ce que nous avons dit, que nous refusons tout-à-fait à l'appareil circulatoire toute intervention dans la production de la chaleur et dans les modifications de la température, pas plus que nous ne la refusons au système nerveux. Mais il n'est pas l'origine immédiate de la fièvre et de l'algidité pathologiques, pas plus qu'il n'est celle de l'élévation et de la diminution de la température médicamenteuses; ce n'est pas comme simple calorifère que l'appareil circulatoire intervient dans les modifications thermiques; sa fonction est tout autre, comme nous le verrons.

B. *Théorie du dr. Traube.*—Ce professeur distingué a également établi une théorie pour expliquer le développement de la fièvre. Voyons en quoi consiste cette théorie et si, dans le cas où elle serait satisfaisante, elle peut être appliquée à la pharmacothermogénie.

Le savant professeur de Berlin pense que le système cérébro-spinal agit sur les nerfs vaso-moteurs du grand sympathique, et perturbe l'action régulatrice que ceux-ci exercent sur les capillaires superficiels, déterminant ainsi leur resserrement, d'où il résulte que le sang s'accumule dans l'intérieur de l'organisme, la même chose arrivant au calorique par la diminution de ses pertes à la périphérie,

ce qui, en dernière analyse détermine l'élévation de la température, la fièvre. Quand un centre vaso-moteur est excité, dit le dr. Traube, il se produit une contraction tétanique des petites artères, qui dure un certain temps (stade de froid avec élévation de température); à cette contraction succède la paralysie ou dilatation (chaleur, puis stade de sueur avec abaissement de température).

En appliquant cette théorie à la pharmacothermogénie, on aurait que les médicaments thermiques excitent les nerfs vaso-moteurs par l'intermédiaire du système cérébro-spinal, qu'il résulte de cette excitation le resserrement des petites artères et des capillaires, ce qui diminue à la périphérie des pertes du calorique, lequel s'accumulerait à l'intérieur et éleverait la température; viendrait en suite la dilatation vasculaire, l'accroissement à la périphérie des pertes de calorique, lequel diminuerait à l'intérieur, d'où abaissement de température.

Au sujet de la théorie du professeur de Berlin, le dr. Hirtz a écrit cette simple appréciation: «c'est sous une forme assez obscure, la théorie fort claire, mais assez incomplète, de Marey [1].»

L'assertion du dr. Hirtz est inexacte; la théorie du dr. Traube n'est pas semblable à celle du dr. Marey et elle n'est pas plus obscure que celle-ci. En effet, ce savant physiologiste français admet que la cause immédiate de l'élévation de la température est la rapidité plus grande du cours du sang, due à la dilatation vasculaire (sans se préoccuper du resserrement des vaisseaux que la théorie générale vaso-motrice admet dans la première période), rapidité qui non seulement égalise le calorique dans les diverses parties de l'économie, en le diffusant par toute l'organisme, mais encore produit, par elle-même, un accroissement de calorique. Cette cause immédiate de nivellement et d'au-

[1] *Nouv. dict. de méd. et de chir. pratiq.*, t. VI.—Paris, 1867.

gmentation de calorique est aidée par la diminution des pertes du calorique à la périphérie, diminution due à la soustraction des causes qui ordinairement les déterminent et à l'emploi de moyens qui s'opposent à ces pertes, comme les couvertures, les vêtements, le chauffage des appartements, les boissons chaudes, etc. Le dr. Traube n'a pas égard à la fréquence du mouvement circulatoire, ne lui concède pas le rôle de producteur de chaleur, ne considère pas non plus la circulation comme un calorifère; il accorde toute l'importance aux états de dilatation et de *resserrement* des vaisseaux, d'où résultent l'augmentation et la diminution des pertes de calorique à la périphérie, tandis que dans la théorie Marcy il n'est question que de la dilatation et non du *rétrécissement* des vaisseaux, et les pertes de calorique par la périphérie jouent un rôle secondaire. Il faut aussi ajouter que le dr. Traube admet dans la fièvre une production de chaleur due en partie à l'exagération des combustions organiques. Il existe donc assez de différence entre les deux théories.

Quand à l'obscurité, en quoi est-elle plus profonde dans la théorie de Traube que dans celle de Marcy? Dans celle-ci on omet entièrement l'abaissement de température, attendu que, d'après elle il y a toujours élévation de température consécutive à la paralysie vaso-motrice, dilatation vasculaire, etc., d'où tous les médicaments seraient hyperthermènisants. Dans la théorie Traube, il y a également abaissement de température dû à l'augmentation des pertes, d'où viendrait que les médicaments seraient les uns hyperthermènisants, les autres hypothermènisants. Toutefois nous ne considérons pas la théorie de Traube comme satisfaisante, mais c'est par d'autres raisons.

Analyse et critique de la théorie Traube.— 1.° Il y a d'autres conditions qui peuvent produire la chaleur et qui ne sont pas des combustions.

2.° La fièvre et l'algidité, surtout quand elles sont considérables, ne peuvent être expliquées par des oscillations dans la quantité des pertes de calorique par la périphérie.

3.° On ne comprend pas comment c'est à la seconde période, ou de dilatation vasculaire, que se maintient encore l'élévation de température, la fièvre, les pertes de calorique devant être alors plus grandes.

4.° Il y a des fièvres, dans lesquelles la température se maintient très-élevée pendant beaucoup de jours et même beaucoup de semaines avec la dilatation vasculaire, pouls large, etc., ce qui doit produire, d'après la théorie, de grandes pertes de calorique par la périphérie et par conséquent un abaissement de température, et pourtant l'hyperthermie continue à se manifester. Il doit donc y avoir une autre condition ou d'autres conditions qui déterminent la fièvre, mais jamais l'augmentation des pertes de calorique. Plus tard, avec la défervescence, production de sueures, etc., les pertes de calorique peuvent jouer un rôle important.

5.° On peut aussi ajouter que beaucoup d'expérimentateurs (Bruck, Gunter, Heidenhaim, etc.) ont remarqué que si l'excitation du sympathique persiste un certain temps, il survient de la paralysie, de la dilatation vasculaire, etc.; et alors le resserrement vasculaire, par excitation nerveuse, ne peut durer que peu de temps, et par conséquent c'est seulement pour les hyperthermies (pyrexies) de très-courte durée qu'il pourrait être invoqué.

Si donc en pathologie, la théorie Traube n'est d'aucune utilité pour expliquer d'une manière satisfaisante la température morbide et ses oscillations, la fièvre et l'algidité, son importance n'est pas plus grande en pharmacologie pour expliquer la température médicamenteuse et ses modifications. En effet, les médicaments n'agissent pas tous primitivement et exclusivement sur le système cérébro-spinal, en se bornant à l'exciter, et consécutivement sur les nerfs

vaso-moteurs et en suite sur les petits vaisseaux : les motifs en ont déjà été exposés, *mutatis mutandis;* outre qu'il y a des médicaments qui sont évidemment sédatifs du système nerveux et d'autres qui agissent de préférence sur d'autres appareils.

C. *Théorie du dr. Hirtz.*—Cet observateur distingué admet que le système nerveux est le moteur primordial de la température pathologique, agissant par l'influence qu'il exerce sur les combustions. D'après cette théorie les combustions sont donc la cause immédiate, prochaine, de la température et de ses modifications, et le système nerveux est la cause médiate, éloignée, qui provoque les combustions organiques.

Bien que dans cette théorie on ne fasse pas allusion à l'abaissement de température, à l'algidité, on voit bien comment il peut se vérifier : il suffit de supposer que l'agent morbigène ou l'état morbide peut également affaiblir, paralyser le système nerveux et consécutivement son influence sur les combustions, qui, dans ce cas, doivent diminuer et donner un abaissement plus ou moins considérable de température, l'algidité.

L'application de cette théorie thermopathogénétique à la pharmacologie donnerait cette théorie : les médicaments thermiques agissent d'abord sur le système nerveux ; celui-ci, ainsi provoqué, réagit sur les combustions organiques, qui, étant sources de chaleur, donnent la température, et par leur activité plus ou moins grande produisent l'hyperthermie ou l'hypothermie. On comprend comment dans cette théorie les deux classes de médicaments thermiques, hyperthermènisants et hypothermènisants, trouvent une bonne place, les premiers exciteraient le système nerveux et augmenteraient les combustions, d'où hyperthermie, et les seconds affaibliraient, paralyseraient, le système nerveux et diminueraient les combustions, d'où hypothermie.

Bases de la théorie Hirtz.— A l'appui de cette théorie on présente les circonstances suivantes: l'apparition instantanée de chaleur fébrile, son développement et son progrès souvent si rapides, son abaissement ou sa chute parfois si promptes, sa disparition sous l'influence de certains agents thérapeutiques, tels que la quinine et la digitale, sa persistance malgré la diète, les rafraichissants et les spoliatifs. Toutes ces circonstances, dit le dr. Hirtz, s'opposent à l'idée d'un acte spontané et primitivement chimique, et indiquent une cause *active* qui exagère ou éteint la combustion. Cette cause ne peut être autre que le système nerveux.

Analyse et critique de la théorie Hirtz.—En ce que touche la théorie thermopathogénique, que le savant professeur de Strasbourg nous permmette de lui adresser ces réflexions:

1.° Comment et pourquoi les circonstances énumérées ci-dessus s'opposent-elles à l'admission d'un acte primitivement chimique? La rapidité, quelle grande qu'elle soit, de l'apparition de l'accroissement et de la chûte de la fièvre, contrarie-t-elle, empêche-t-elle les actes chimiques, est-elle incompatible avec ceux-ci? Les actes chimiques, les combustions, ne peuvent-ils s'effectuer avec une rapidité suffissante pour que ces phénomènes se produisent aussi rapidement que l'on dit, une parfaite relation existant entre les uns et les autres? Nous croyons que l'on peut plausiblement répondre par l'affirmative. Tout le monde reconnaît l'instantanéité des actes chimiques, combinaisons, décompositions, métamorphoses; de plus l'observation clinique atteste suffisamment la rapidité des combustions, soit par les dépôts urinaires, soit par le pesage du corps dans les différentes périodes du cycle thermique. Par conséquent les circonstances indiquées ne prouvent pas que les agents morbigènes, tout comme les médicaments, ne puissent agir directement, primitivement, sur les actes chimiques, les com-

bustions, en les activant, en les affaiblissant, en les contrariant.

2.° Quelles sont alors les preuves, qui établissent que le système nerveux soit l'agent primitif de l'influence qui doit modifier les combustions? Toutes les causes morbigènes, aussi bien que les médicaments, exercent-ils leur influence primordiale exclusivement sur le système nerveux? La pathologie et la pharmacologie répondent négativement.

Mais le système nerveux n'influe-t-il pas sur les combustions organiques? Certainement que oui. Les combustions ne sont-elles pas une source directe de chaleur, et par leur degré d'activité ne peuvent-elles point produire la fièvre et l'algidité pathologiques et médicamenteuses? Certainement que oui. Mais de là à considérer le système nerveux et les combustions comme les uniques producteurs de la température, il y a loin encore.

La théorie pèche donc par l'exclusivisme et l'insuffissance.

CHAPITRE III

Théorie hématique

Cette théorie établit que la cause primordiale des modifications thermiques réside dans des altérations du sang[1], desquelles dérive l'augmentation ou la diminution des combustions organiques, qui sont la source immédiate de l'augmentation ou de la diminution de la température, en produisant plus ou moins de chaleur. Les médicaments hyperthermènisants et les hypothermènisants agiraient sur le sang, en lui imprimant des modifications d'où résulterait l'augmentation ou la diminution des combustions qui déterminent dans le premier cas l'hyperthermie et dans le second l'hypothermie médicamenteuse.

Bases de cette théorie.— 1.° La manifestation de phénomènes qui indiquent l'augmentation ou la diminution des combustions organiques, précédant et accompagnant l'élévation ou la diminution de température, et le rapport presque constant que l'on a supposé exister entre ces phénomènes et la

[1] De là vient l'origine du nom que nous donnons à cette théorie, en le faisant dériver de *haima*, sang; en pathologie on l'appella humorale, mais l'humeur ici en question n'est que le sang, c'est pourquoi nous préférons l'expression *hématique*.

marche ou les variations de température. Les phénomènes révélateurs de ces altérations dans les combustions sont : l'augmentation ou la diminution de la quantité d'urée et d'acide urique, produits ultimes des combustions des substances azotées, dans les urines, et la diminution ou l'augmentation de nutrition (amaigrissement ou embonpoint). Or, ces phénomènes, précédant de très-près et suivant parallèlement dans leurs variations de *hausse et de baisse*, la température dans ses variations de *hausse* et de *baisse*, on en conclut naturellement que les modifications de température proviennent des combustions qui se font à un degré plus ou moins grand.

Mais de cette conclusion on n'atteint pas au point primordial de la théorie, à savoir ; que l'agent médicamenteux (comme le morbigène) agit primitivement sur le sang et l'altère, et que c'est des modifications de celui-ci que procède l'activité plus grande ou moindre des combustions, qui sont la source directe de l'hyperthermie et de l'hypothermie. On comprend bien que d'autres conditions, différentes de l'altération du sang, puissent modifier l'activité des combustions organiques, et par conséquent les faits invoqués ne prouvent pas la théorie, et ne peuvent rigoureusement lui servir de fondement.

On a objecté contre cette théorie, que le fait d'augmentation ou de diminution de l'urée parallèlement à l'élévation et à l'abaissement de température présente des exceptions ; qu'il y a des cas où l'on observe l'élévation de température sans augmentation proportionelle d'urée dans les rineus.

Le fait est vrai ; mais l'objection qui se fonde sur ce fait n'infirme pas la théorie. En premier lieu, les exceptions n'invalident pas une loi ; en second lieu, ces exceptions ont une explication rationelle qui les rend, au contraire, approbatives de la loi. Effectivement, 1.° l'urée peut rester dans le sang et ne pas être éliminée par les urines ou l'être seulement en partie et le reste par d'autres émonctoires ; 2.°

l'urée n'est pas l'indicateur de toutes les combustions, il l'est seulement des matières azotées; les combustions des substances hydrocarbonées (graisse, sucre, etc.), qui sont une bonne source de calorique, ont pour derniers termes de leurs transformations l'eau et l'acide carbonique, dont la mesure doit entrer en ligne de compte dans l'appréciation des combustions qui s'opèrent dans l'organisme. Par conséquent la quantité d'urée n'exprime point toutes les combustions, pas plus que le degré auquel elles se sont faites; elle représente seulement et d'une manière approximative le degré des combustions azotées.

Il y a des faits cliniques qui confirment la justesse de ce que nous avons dit. Beaucoup d'observateurs et d'expérimentateurs ont noté la diminution du sucre dans les urines des diabétiques durant la fièvre [1], et *vice-versa*, ainsi que nous l'avons observé avec d'autres praticiens. Quant à la graisse, tous s'accordent à reconnaître qu'elle est un des principaux éléments des combustions. On doit considérer encore, pour la rigoureuse appréciation, les produits d'oxydation inférieure à celle de l'urée, ainsi les matières extractives (leucine, créatine, tyrosine, etc.) qui se brûlent aussi, se transforment et produisent de la chaleur. Ainsi l'objection ne sert pas à prouver que les combustions ne sont pas l'origine de la température et que leurs oscillations ne correspondent pas aux oscillations de celle-ci.

La théorie hématique, avons nous dit, établit que le médicament thermique agit sur le sang et le modifie; quelles sont donc ces altérations qui donnent l'augmentation ou la diminution des combustions?

1.° *L'augmentation ou la diminution des principes normaux du sang.*—On a voulu rencontrer dans ces deux conditions la raison des *hausses* et des *baisses* des combustions et par conséquence de l'hyperthermie et de l'hypothermie.

[1] *Nouv. dict. de méd. et de chir. pratiq.*—Paris, 1867.

Mais l'analyse quantitative des éléments constitutifs du sang (globules, fibrine, albumine, matières extractives, etc.) a démontré que tant avec l'augmentation qu'avec la diminution de ces principes la température a présenté les mêmes modifications, et réciproquement la température a été modifiée sans altération correspondante de ces éléments et même s'est conservé sans modification, alors que ces éléments subissaient de profondes altérations, ce dont on peut trouver des exemples approbatifs dans les états anémiques, pléthoriques, pyrétiques, inflammatoires, etc. L'idée a donc été repoussée.

2.° *Existence, dans le sang, de principes anormaux ou de produits de combustion des éléments normaux du sang.* A l'analyse quantitative du sang succèda l'analyse qualitative et celle-ci fit valoir certains corps qu'elle avait découvert dans le sang, en fixant principalement l'attention sur l'urée et l'acide carbonique. Ainsi le dr. Picard a trouvé dans les cas d'inflammation et dans les pyrexies une plus grande proportion d'urée (0,0236 pour cent) dans le sang que celle de l'état normal (0,016 pour cent), faisant observer que cet excès d'urée n'est pas aussi faible qu'il paraît à la première vue, parce que les reins l'excrètent constamment. Pour confirmer l'importance du rôle de l'urée en excès dans le sang, on a invoqué les expériences des docteurs Coze et Feltz, injectant du sang infectieux à des animaux, dans le sang desquels on rencontrait en suite de la glycose et de l'urée; ces expériences montrèrent que l'urée et l'acide carbonique avaient augmenté proportionnellement à l'élévation de la température dans le cours de la maladie des animaux infectés, en même temps qu'il y avait diminution d'oxygène et de glycose. Enfin, on rappela les expériences des docteurs Billroth et Hufshmidt qui vérifièrent également l'élévatiou de température dans leurs expériences avec l'injection de matières putrides.

Ces faits et ces expériences ne sont pas concluants. Même en les supposant vrais, où est la preuve que l'augmentation d'urée dans le sang a été la cause de l'hyperthermasie et non pas celle-ci la cause de celle-là? La seconde hypothèse est bien plus plausible, attendu que dans les expériences on dit qu'il y a eu *simultanément diminution* d'oxygène et de glycose, ce qui porte à croire que le premier fut employé dans la combustion des matières azotées et hydrocarbonées, d'où une plus grande quantité d'urée et d'acide carbonique, et que la glycose fut aussi brulée et contribua encore à l'augmentation de la quantité d'acide carbonique. Ces faits serviraient donc plutôt à prouver tout simplement que dans les cas cités il y a eu exagération des combustions, et rien de plus.

Les récentes expériences des docteurs Feltz et Ritter, dont le résultat a été présenté à l'Académie des Sciences de Paris par M. le docteur Bouillaud, prouvent l'inocuité de l'*urée pure* dans le sang. Voici les conclusions que ces deux expérimentateurs ont tirées de leur travail.

L'urée pure, artificielle ou naturelle, injectée à très-fortes doses dans le système veineux, ne détermine jamais d'accidents convulsifs; elle est rapidement éliminée par les sécrétions.

Il n'y a pas dans le sang normal de ferments qui convertissent l'urée en sels ammoniacaux; la rapidité de l'élimination de l'urée, ne saurait être invoquée comme cause de cette non conversion, parce qu'après la suppression de la sécrétion rénale on peut retarder l'élimination de l'urée, sans précipiter la manifestation de l'éclampsie.

L'urée, qui à toutes doses détermine des convulsions, est toujours de l'urée impure, et contient des sels ammoniacaux, dont la présence est facilement démontrable par le réactif de Nessler[1].

[1] *Gazeta Medica de Lisboa*, p. 218, 219.—Lisboa, 1879.

Il faut ajouter que les faits cliniques, qui sont de véritables expériences offertes par la nature, sont complètement opposés à la doctrine que nous combattons. En effet, la température devrait atteindre un haut degré, par l'accumulation de l'urée dans le sang, dans l'urémie. Or, c'est exactement le contraire que l'on observe; les annales de la science en abondent en exemples. Le docteur Hirtz a noté la température de 34° (qui est déjà celle de l'algidité) chez un individu affecté d'urémie; le docteur Billroth, qui classe l'urémie dans les maladies de basse température[1], a constaté la température de 35°,6 à 36°,3 dans un cas d'anurie presque complète, malgré la coexistence de néphrite aiguë et de fonte purulente de la prostate et des corps caverneux. D'autre part, dans la maladie aiguë de Bright, où il y a fièvre, l'urée a été rarement rencontré dans le sang, tandis que dans la forme chronique de la même maladie les observateurs ont noté dans le sang un excès d'urée, la température se conservant au degré normal ou au-dessous.

Finalement, dans l'état physiologique, avec une température normale, l'urée a apparu en excès dans l'urine, ainsi qu'il arrive à la suite d'une copieuse alimentation azotée. Le professeur Lehmann a constaté sur lui-même l'influence de la nature de l'alimentation sur la quantité d'urée excrétée par l'urine; dans la quantité d'urine expulsée en vingt-quatre heures il a trouvé les poids moyens suivants, représentés en grammes: 52,25 avec la nourriture animale; 22,52 avec la nourriture végétale; 32,53 avec l'alimentation mixte, et 15,41 avec l'alimentation non azotée[2].

Alors même qu'il serait démontré que la température va-

[1] *Études expérimentales sur la fièvre traumatique et sur les maladies traumatique accidentelles* (traduct. abrégée du dr. Culmann). —Paris, 1865.

[2] Golding Bird, *De l'urine et des dépôts urinaires*, traduit par le dr. Rorke.—Paris, 1861.

rie avec la quantité d'urée contenue dans le sang, comment l'urée peut-elle déterminer la température et ses variations? Serait-ce en se résolvant en carbonate d'ammoniaque? Mais, d'après le professeur Billroth qui se base sur des expériences, c'est précisément au carbonate d'ammoniaque, résultant de la décomposition de l'urée, qu'est dû l'abaissement de la température dans l'urémie. La clinique montre également que le carbonate d'ammoniaque est *hypothermésant*, et d'autant plus hypothermésant que la dose est plus élevée, d'où vient la haute utilité de son emploi dans le traitement de la pneumonie aiguë[1]. Ainsi, il n'y a aucune raison pour croire que l'urée, par sa présence dans le sang, soit une source de calorique, ni des variations de température par sa quantité plus grande ou plus faible. Les preuves données à l'appui de cette doctrine par leurs partisans conduisent à une conclusion tout opposée.

Examinons la théorie en elle-même, comme nous l'avons fait pour les autres, indépendamment des bases sur lesquelles elle suppose trouver un appui, qui lui a été dénié.

Analyse et critique de la théorie.—1.° Dans cette théorie on ne démontre pas que les médicaments thermiques agissent primitivement et exclusivement sur le sang, point primordial et essentiel, de même que les auteurs de la doctrine thermopathogénique, qui lui correspond, n'ont point donné la preuve que les agents morbigènes thermiques exercent leur action première sur le sang.

2.° On n'indique point comment il se fait que le médicament, en supposant même qu'il agisse directement et primitivement sur le sang, l'altère de façon à déterminer l'augmentation ou la diminution des combustions qui sont,

[1] *De la thermosémiologie et de la thermacologie*, par le dr. P. F. da Costa Alvarenga. Mémoire couronné par la Soc. de méd. d'Anvers au concours de 1871.—Anvers, 1873.

d'après la même théorie, la cause immédiate de la température et de ses variations.

3.° Les altérations quantitatives et qualitatives du sang, signalées dans la théorie, n'entraînent pas nécessairement des modifications dans les combustions, qui soient en rapport avec les variations de la température médicamenteuse, comme cela n'existe pas non plus pour les variations de la température morbide.

4.° Et même quand on serait fixé d'une manière certaine sur tout ce qui précède, c'est-à-dire que le médicament thermique agit immédiatement sur le sang, qu'il lui imprime des altérations, et que c'est de ces altérations que proviennent l'augmentation et la diminution des combustions, la théorie hématique serait encore inadmissible pour son insuffisance, parce qu'il y a d'autres conditions, non comprises dans les combustions, et qui sont également sources de la chaleur animale et par conséquent de la température, et d'autres circonstances qui, n'étant pas sources de chaleur, peuvent toutefois modifier la température, ce que nous démontrerons ailleurs.

De ce qui a été dit, on ne doit conclure en aucune manière que nous récusons l'influence des combustions en pharmacothermogénie; bien au contraire nous leur accordons une grande importance, comme on le verra, mais non un rôle exclusif.

Il y a des médicaments qui agissent sur le sang, qui lui impriment des modifications diverses. Mais quelles sont ces modifications, comment opèrent ici les médicaments, quelle est leur action sur les globules rouges et blancs, quel est le mécanisme de la production de leurs effets? On ne sait rien ou presque rien, malgré les efforts et la bonne volonté, que quelques observateurs et expérimentateurs ont apporté à cette étude. On ne peut accorder qu'une médiocre confiance aux recherches de Kerner, relatives à l'action de diverses substances (chlorure et carbonate de quinine, salicine, ca-

féine, atropine, arséniate de potasse [1]) sur les globules blancs du sang (leucocythèmes), dont les formes s'altéreraient, parce que le sang, qui a servi aux expériences, était en dehors des vaisseaux, privé de l'influence de la vie. Dans le laboratoire de l'organisme vivant les choses ne se passent pas toujours de la même manière que dans le laboratoire du chimiste.

En s'appuyant sur l'opinion de Cl. Bernard, qui admet que les globules rouges sont susceptibles d'être *intoxiqués* (par l'oxyde de carbone, par exemple [2]), le dr. Fonssagrives suppose qu'ils peuvent aussi être *médicamentés*. Cette hypothèse le porte à croire que les globules du sang, étant les véhicules de l'oxygène, sont aussi véhicules du médicament qui se divise parmi eux, chacun des globules venant à contenir une minime fraction (60 billionièmes!) du médicament; le globule entraînerait l'atome médicamenteux presqu'aux capillaires, dans lesquels, n'arrivant pas à pénétrer, il subirait une sorte de compression qui exprimerait, ferait sortir l'atome médicamenteux; celui-ci passerait alors au plasme, qui le conduirait à la cellule.

Que beaucoup de médicaments se métamorphosent dans le sang (les acides et les alcalins d'acides végétanx, le nitrate d'argent, le chloral, etc.), cela ne fait pas de doute; que le fer, passant à l'état de sesquioxyde, puis à celui

[1] *The lancet*, 20 janv. 1872.

[2] Les globules oxy-carbonés, c'est-à-dire qui ont reçu l'action de l'oxyde de carbone, n'éprouvent point de modification dans la forme, mais se maintiennent sans altération beaucoup plus longtemps que les globules normaux, ce qni est nuisible à la santé et à la vie, parce que la fonction physiologique des globules exige leur destruction continuelle et leur continuel renouvellement; les globules conserveraient leur intégrité, parce que la vie, source des commutations moléculaires, aurait été suspendue ou affaiblie par l'oxyde de carbone (Cl. Bernard, *Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses*, p. 181-93; Paris, 1857).

d'albuminate, contribue aussi à la formation de nouveaux globules, cela est admis; que le chloroforme et le plomb détruisent les globules, empêchent ou affaiblissent leur formation, quelques médecins l'admettent; que l'examen spectroscopique dénonce une altération des globules hématiques sous l'influence de quelques médicaments, en montrant une modification dans la position et la forme des raies obscurs, c'est l'opinion de plusieurs observateurs. Mais delà à ce que les globules soient les uniques intermédiaires de l'action des médicaments, il y a une grande distance. Nous ne tenons pas cette hypothèse comme probable; si le plasme dissout beaucoup de substances médicamenteuses, si celles-ci, même quand elles sont incorporées dans les globules sanguins, viennent à les abandonner pour passer au plasme qui les met en contact avec la cellule, pour quelle raison le plasme ne sera-t-il pas également, et principalement, le conducteur des médicaments déjà modifiés ou non? On n'en voit pas bien la raison, pourquoi la nature compliquerait sans avantage le procédé, en fixant les médicaments dans les globules, qui ont déjà une fonction si importante et qui doivent être, comme nous l'avons dit, en continuelle décomposition, pour les retirer en suite des mêmes globules et les restituer au plasme qui peut bien être leur véhicule.

CHAPITRE IV

Théorie mixte ou physiologique

I

Considérations générales

Il résulte de l'analyse des diverses théories que nous avons discutées, qu'aucune ne satisfait, parce qu'elles n'expliquent pas avec justesse les faits thermiques. Les unes n'ont pas des bases solides sur lesquelles elles puissent s'appuyer solidement, et ne sont pas même bien engendrées; les autres pêchent par insuffisance. Toutes sont donc inadmissibles. Il convient cependant de dire que quelques unes entr'elles renferment des faits et des vérités profitables à la théorie thermique des médicaments.

Il n'a pas été difficile de signaler les défauts de ces théories, en les soumettant au creuset d'une analyse rigoureuse; mais il est difficile de les corriger et de les remplacer par des vérités indiscutables et en dehors du cercle des objections. Nous allons cependaut exposer notre manière de voir sur ce sujet, en présentant un projet de théorie qu'une plume plus habile développera et complètera.

De deux manières générales on peut comprendre que les médicaments modifient la température, soit en l'élevant, soit en la déprimant: ou les médicaments déterminent dans l'organisme de nouvelles sources calorifiques, qui jointes

aux sources naturelles exagèrent la température, ou bien ils agissent sur les origines ordinaires du calorique, tantôt en les activant, d'où l'hyperthermie, la fièvre, tantôt en les déprimant, d'où l'hypothermie, l'algidité.

Voyons si ces deux modes sont admissibles, ou seulement l'un d'eux et de quelle manière.

II

Création de nouvelles sources calorifiques; théorie des néofoyers calorifiques

Les médicaments peuvent-ils créer dans l'économie de nouvelles sources. de nouveaux foyers de calorique? Dans l'affirmative, ces foyers donnent-ils la raison de l'élévation et de l'abaissement de la température générale, de la fièvre et de l'algidité? Par quel procédé s'opèrent alors l'hyperthermie et l'hypothermie générales, la fièvre et l'algidité? Tels sont les problèmes capitaux qui se rapportent à cette question palpitante; leur solution qui a motivé tant de recherches, tant d'expériences et d'opinions, n'est pas facile.

Les médicaments irritants, dans leurs différents degrés d'action jusqu'à la cautérisation et la brûlure, déterminent des foyers de calorique, comme les agents morbifiques, les causes traumatiques, etc.[1] Dans une partie enflammée sous l'action des médicaments la température (locale) monte et parfois à un très-haut degré. Dans les membres, à la face et sur le tronc, nous avons comparé la température de la

[1] Il serait superflu de dire que les traumatismes d'une certaine gravité produisent ordinairement, tout d'abord, un abaissement de température; c'est un fait connu depuis longtemps déjà, par le refroidissement de la peau et par les gaz expulsés par l'expiration.

partie enflammée avec celle de la partie correspondante saine de l'autre côté, et nous avons trouvé inférieure cette dernière; dans les canaux fistuleux, dans les cavités séreuses enflammées, comme dans les abcès aigus, le thermomètre nous a dénoncé une élévation de température. Il se produit ici ce qui s'observe dans les états pathologiques; c'est ce qu'on devait attendre. Il est donc avéré que certains médicaments (comme les agents morbifiques et le traumatisme) produisent dans l'économie des altérations, qui développent de la chaleur, laquelle augmente la température de la partie; ces médicaments créent, en dernière analyse, des foyers calorifiques.

Cette induction est confirmée par les expériences de O. Weber, au moyen de la méthode thermo-électrique, lesquelles démontrent que la température du sang *veineux* qui sort d'un foyer inflammatoire, est supérieure à celle du sang *artériel* qui y pénètre; il y a donc réellement hyperpyrogénèse ou augmentations de production de chaleur dans la partie enflammée.

D'après cela, la température générale ou interne exagérée, fébrile, comme le prouve également le thermomètre introduit dans l'aisselle ou dans le rectum, a-t-elle sa raison d'être dans l'élévation de la température locale, dans le nouveau foyer calorique! On supposa, et cela était naturel, que de ce nouveau foyer émanait le calorique, qui se répandait par le sang, dans toute l'économie, qui s'échauffait alors, et se manifestait ainsi l'elévation de la température générale, la fièvre.

Cette manière de voir est inacceptable pour les raisons que voici:

1.° Pour que l'élévation de température de toute l'économie puisse se rattacher à une exagération de la température locale, il est de condition essentielle que celle-ci soit supérieure ou tout au moins égale à celle-là, et la raison en est évidente. Or, les nombreuses observations ther-

mométriques, que nous avons faites avec le plus grand soin et les plus minutieuses précautions, en prenant la température de la partie affectée et celle de la partie congénère saine et ensuite la température interne, démontrent que la température locale, quelle que soit son élévation, est inférieure, de quelques dixièmes au moins, à la température interne. Donc celle-là ne peut être cause de celle-ci.

On a déjà rencontré, très rarement à la verité, la température locale supérieure à la température interne, mais la différence est si minime qu'elle ne rend pas compte de l'augmentation, parfois considérable, de la température interne ou générale. Nous pouvons dire ici avec Cl. Bernard: «les exceptions à une loi générale ne sont pas, dans le plus grand nombre de cas, autrement qu'apparentes et résultent de conditions spéciales.»

2.° On observe fréquemment la défervescence de la température interne, qui descend au degré normal et même au-dessous, bien que l'altération locale reste au même degré. Cela se note même dans les inflammations internes, dans la pneumonie, par exemple, et nous avons déjà publié à ce sujet un bon nombre d'observations cliniques.

3.° Dans certaines altérations locales profondes, comme par exemple dans les brûlures intenses et étendues, il est de règle d'avoir hypothermasie, algidité, au début, et seulement plus tard se developpe, avec la réaction de la période de séparatiou, l'hyperthermie, la fièvre; dans d'autres lésions l'élevation de température n'apparaît jamais à aucune période de leur évolution.

4.° La théorie n'explique pas l'abaissement de la température sous l'influence des moyens hypotherménisants, qui sont nombreux et très-utilisés en thérapeutique; de même que la théorie thermopathologique homologue n'explique pas la fièvre dans les états morbides (pyrexies, certaines névroses, etc), où il n'y a aucune lésion locale, ou bien celle-ci apparaît postérieurement à celle-là. C'est surtout

pour les médicaments hypothermènisants ou antipyrétiques que l'on en désire l'explication. D'après la théorie des foyers calorifiques anormaux, l'hypothermasie devrait être attribuée à l'extinction de quelque foyer ou de plusieurs foyers ordinaires de chaleur. Mais quels sont ces foyers? Comment se refroidissent-ils ou s'éteignent-ils? Quel est alors le *modus operandi* des médicaments? La théorie est totalement muette. Nous reviendrons plus tard sur ce point.

Déjà les observations cliniques et les expériences de Hunter[1], la célèbre experience de Cl. Bernard, les recherches de Schneider[2], de Billroth[3] et d'autres savants observateurs avaient ébranlé l'opinion opposée qui est tombée devant l'expérimentation physiologique et le contôle clinique, ces deux puissants moyens de progrès en pharmacologie.

Il ne suit pas de là que nous nions toute influence à l'état local; comme il y a ici une production plus grande de calorique, il est évident que le sang y prendra plus de chaleur et en parcourant toute l'économie ira réchauffer les diverses régions. Mais cela ne suffit pas, nous le répétons, pour donner une explication complète de la température interne, qui est parfois si élevée et même très-supérieure à la température locale. D'autre côté s'étant effectuée la dilatation vasculaire d'une partie, celle-ci, dont la température à l'état normal est inférieure, et parfois de beaucoup, à la température interne, pourra s'échauffer par le sang qui lui arrive de l'intérieur en plus grande quantité et plus chaud.

L'irritation, l'inflammation, quelle que soit leur cause, doivent produire de la chaleur, parce que cet état patholo-

[1] John Hunter, Works, t. III, 1637.

[2] *Centralblatt*, 1870.

[3] *Études expérimentales sur la fièvre traumatique et sur les maladies traumatiques accidentelles;* traduction abregée du dr. Culmonn, 1865.

gique consiste essentiellement dans l'exagération de la nutrition cellulaire, ce qui entraîne l'augmentation des métamorphoses organiques et notamment des combustions, phénomènes qui tous produisent de la chaleur et conséquemment une élévation de température. La dilatation vasculaire et l'afflux consécutif du sang dans les parties inflammées favorisent les combustions, source féconde de chaleur. Mais aucune de ces circonstances ne prouve que la température anormale, médicamenteuse ou autre, provienne d'une altération locale.

Ainsi la théorie des néofoyers calorifiques est inadmissible. Elle est insuffisante pour expliquer l'hyperthermie médicamenteuse dans tous les cas où celle-ci se développe, et elle n'explique aucun de ceux de l'hypothermie.

Comme on ne trouvait pas dans l'état local l'explication de la hausse thermométrique, on a voulu la rencontrer putrides et dans le pus, engendrés par l'altération locale. Delà sont nées les expériences de Hufschmidt et Billroth, qui firent avec ces liquides des injections sous-cutanées, et en conclurent que la pénétration, dans le sang, soit directement, soit par l'intermediaire des lymphatiques, de ces liquides et surtout du pus provenant d'individus pyohémiques, pouvait provoquer la fièvre[1].

Ces expériences, alors même qu'elles fussent incontestables, ce que, vu leur défectuosité n'est pas leur cas, prouveraient seulement que la fièvre peut être causée par l'absorption des liquides putrides et du pus. Mais, est-ce réellement ainsi que se produit l'hyperthermie, quand il y a une inflammation localisée? Et quand il n'y a ni pus ni liquides putrides, par suite de bonnes conditions hygiéniques ou grace à la méthode de traitement, quelle est alors la cause de la fièvre?

[1] Costa Alvarenga : *Histoire de la thermométrie clinique et de la thermopathogénie* : traduit du portugais par le dr. L. Papillaud, 1871.

Dans le but d'éclairer la question O. Weber et Billroth firent des expériences, des quelles ils conclurent que le liquide épais des tissus enflammés, la simples sérosité du pus et le sang d'un animal atteint de fièvre, administrés en injection sous-cutanée ou intra-vasculaire, suffisaient pour produire la fièvre. Comme conclusion finale les deux expérimentateurs établirent: que la fièvre traumatique, comme en général les fièvres inflammatoires, dépend essentiellement d'un état d'intoxication du sang, intoxication qui peut être provoqué par diverses substances que du foyer inflammatoire se répandent dans le torrent circulatoire[1].

Dans cette doctrine toxicohémique l'élévation de température a été attribuée à des réactions chimiques (qui n'ont été vérifiées) entre ces substances et le sang, d'où resulterait plus de calorique libre. Mais les expériences montrent plus tard que les substances les plus simples et les plus innocentes pouvaient également élever la température, Billroth rénnonça aux réactions chimiques et se réfugia sous l'égide du système nerveux, lequel serait le moyen intermédiaire de la production du phénomène thermique.

On a supposé, avec Lister, que les liquides altérés des plaies excitaient les extrémités nerveuses, d'où par action reflèxe viendrait la fièvre. L'observation clinique montrant cependant l'existence de la fièvre dans les traumatismes (fractures, par exemple) où il n'y a ni contact de l'air ni liquides altérés, a fait rejéter l'hypothèse. On peut en dire autant de l'opinion relative à l'air, qui mis en contact avec les extrémités nerveuses les excite.

On ne trouve pas plus fondée l'hypothèse qui admet que c'est l'agent traumatique même que stimule primitivement les nerfs, d'où proviendrait la fièvre, parce qu'on laisserait

[1] Billroth, *Éléments de pathol. chir. générale*, traduit par les drs. Culman et Sengel.—Paris, 1869.

sans explication l'apparition tardive de la fièvre, le défaut de rapport de celle-ci avec l'intensité d'action de l'agent, et l'absence de fièvre dans beaucoup de traumatismes.

Les expériences de O. Weber et de Billroth, n'ont pas éclairé la question. L'intoxication du sang sera-t-elle la véritable cause de la fièvre? Comment se fait-il que les produits de l'inflammation intoxiquent le sang, comment produisent-ils la fièvre? Pourquoi l'inflammation chronique n'engendre-t-elle par aussi des substances pyrogéniques? Pourquoi les ulcères sordides, ichoreux, ne donnent-ils pas la fièvre?

Il ne suffit pas de dire que les produits inflammatoires n'ont pas toujours la même puissance pyretogénique, qu'ils ne sont pas constamment absorbés dans les mêmes proportions. Cela n'équivaut pas à une explication; on change, on substitue les termes du problème par des quantités de même valeur, mais on ne le résout pas, on n'aboutit à la solution.

Les investigations ne s'arrêtèrent pas là; on voulait savoir si ces liquides, supposés pyrogéniques ou fébrigènes, contenaient un principe actif commun, auquel appartiendrait toute la vertu des effets. Bergmann et Schmiedeberg affirment l'avoir isolé, par l'analyse, et ils l'on appelé *sepsine*. Comme preuve de l'exactitude de cette découverte, ils présentaient le résultat d'injections faites avec la sepsine, qui démontraient la supériorité d'énergie de ce principe sur celle des liquides d'où on l'avait extrait, une mauvaise chance n'a cependant pas permis à d'autres analystes de découvrir un pareil principe actif ou sepsine, principe cristalisable sous forme de sulfate, soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool, indécomponible par la coction, inaltérable à 100°; il est resté dans le creuset ou la cornue de ses inventeurs; et aussi sa présence n'était en rien nécessaire.

En somme, de tout ce qui vient d'être exposé il résulte que l'hyperthermie, la fièvre, ne trouvent point d'explica-

tion satisfaisante dans les altérations locales qui la précèdent ou l'accompagnent.

III

Origines de la température normale; production de chaleur ou thermogenèse, et pertes de chaleur ou thermapantlèse[1]; sources physiologiques de chaleur, leur appréciation

Ayant rejeté la première des deux hypothèses imaginées pour expliquer les modifications de la température animale, sous l'action des agents thérapeutiques, c'est-à-dire que la température médicamenteuse n'a pas sa raison d'être dans des altérations locales produites par ces moyens thérapeutiques, voyons si la seconde de ces hypothèses nous donnera une explication satisfaisante, c'est-à-dire si la température médicamenteuse est le résultat de modifications imprimées par les médicaments aux sources ordinaires de la température physiologique. Dans cette hypothèse, les origines de la température médicamenteuse sont les mêmes que celles de la température normale, avec la différence qu'elles ont été modifiées dans leur activité, d'où proviennent l'hyper et l'hypothermie.

Il était à supposer, *à-priori*, qu'il en devait être ainsi, puisque dans l'état physiologique les sources ou les conditions de la température normale éprouvent des modifications, afin qu'elle puisse se maintenir fixe ou approximativement au même degré, malgré les variations du milieu ambiant qui enlève, tantôt plus, tantôt moins, du calorique à l'organisme. Et en vérité la température ne pourrait être fixe, si les sources calorifiques fonctionnaient toujours avec la mê-

[1] De *thermos*, chaud, chaleur, et *apantlésis*, épuisement, de *apantlein*, épuiser, perdre.

me activité, si le calorique produit fût constamment égal, parce que varient les pertes de calorique que l'économie subit pour diverses causes. La production de calorique doit donc varier, et elle varie en proportion de ses pertes, pour que l'equilibre puisse subsister; dès que celui-ci se rompt, survient la température anormale, dont les causes immédiates se résument dans la déviation des conditions de la température normale.

Pour établir la thermogénie médicamenteuse il est donc nécessaire, em premier lieu, de connaître quelles sont les origines de la température normale, puis d'examiner si les médicaments peuvent modifier ces origines, et en dernier lieu d'apprécier, le mode d'action des médicaments pour déterminer les modifications consécutives de la température.

La tâche n'est donc pas aussi simple qu'elle le paraîtrait à première vue, et à coup sûr elle est plus pénible que de forger dans le cabinet une théorie, alors même que les faits cliniques et expérimentaux lui seraient ensuite contraires.

Nous ferons remarquer qu'une théorie thermopharmacogénique, pour mériter la qualification de bonne, doit rendre un compte exact des phénomènes thermiques produits par les médicaments, comprendre par conséquent l'hypothermie et l'hyperthermie, et ne point se rapporter exclusivement à l'hyperthermie, comme nous l'avons vu survenir dans toutes les théories déjà exposées. En thérapeutique surtout il faut accorder la plus grande attention à l'abaissement de la température, parce que c'est lui que dans la grande majorité des cas on désire obtenir, parce qu'enfin les maladies fébriles sont bien plus fréquentes que les algides, de là vient la recherche pressante de moyens hypotherménisants.

Après avoir établi ces considérations générales, étudions les origines de la température et la manière dont elles se modifient.

Les origines de la température normale peuvent se ré-

sumer en deux points: production de chaleur dans l'économie et pertes de la chaleur produite; ce sont là les deux termes, l'un positif et l'autre négatif, d'une équation dont le x est la température. Ainsi, la température peut s'élever ou par augmentation de la production de chaleur ou par diminution des pertes de chaleur, ou par altération simultanée dans les deux termes, soit en augmentant ou diminuant les deux, soit en augmentant l'un et diminuant l'autre; et *vice-versa*, la température peut diminuer ou par diminution du terme positif ou par augmentation du terme négatif, ou par modification simultanée des deux termes. On comprend que la température puisse monter ou descendre par une modification dans les deux termes simultanément, la résultante, ou la valeur du x de l'équation, étant dans le sens du terme qui a été le plus modifié et qui, par cela même a influé le plus puissamment sur le résultat.

Ces deux conditions sommaires de la température normale, production de chaleur et déperdition de chaleur, sont également les conditions de la température médicamenteuse, ainsi que de la température pathologique; c'est en agissant sur ces deux conditions, ou les éléments qui les constituent, que les moyens thérapeutiques font monter ou descendre la température. De ces deux conditions de la température la plus importante est indubitablement la première ou production du chaleur.

Ainsi donc pour connaître convenablement le mode de formation de la température, il est nécessaire de tenir compte non seulement de la production mais aussi des pertes de chaleur.

Voyons donc, quelles sont les sources de la chaleur et comment elles peuvent être modifiées par les moyens thérapeutiques, donnant pour résultats l'hypothermie et l'hyperthermie.

1.° *Metamorphoses organiques*[1], *réalisées dans les organes, dans les tissus ou dans les éléments anatomiques et dans le sang.*—Ces metamorphoses se produisent:

a. *Dans les substances hydrocarbonées.*—L'oxydation de ces substances (dont les derniers termes sont de l'eau et de l'acide carbonique), qui est accompagnée de développement de calorique, constitue la principale source de la chaleur animale; de là leur vient la qualification de substances thermogènes.

b. *Dans les substances albuminoïdes ou azotées.*—L'oxydation de ces substances (dont l'acide urique et l'urée sont les derniers termes), qui est accompagnée du développement de calorique, constitue une autre source de chaleur animale qui peut jusqu'à un certain point suppléer la première. De là vient qu'il n'y a pas une exacte et une rigoureuse distinction entre les substances respiratoires ou thermogènes (hydrocarbonées) et les substances plastiques (albuminoïdes ou azotées).

Il convient de noter qu'avant les derniers termes (acide urique et urée) de la combustion des substances azotées, il y a des produits intermédiaires qui représentent des degrés inférieurs d'oxydation de ces substances et qui développent du calorique; telles sont les matières extractives qui entrent dans le sang ou sont éliminées par les urines, —la créatine, la créatinine et l'acide inosique (dans les muscles) qui viennent de la fibrine,—les acides cholique et choleique (dérivant de la bile) qui dans l'intestin se changent en acide cholalique, choloïdique et dyslisine, etc.; toutes ces transformations produisent de la chaleur.

[1] Nous disons *métamorphoses* et non *oxydations*, pour donner à l'idée son extention juste et nécessaire; si les oxydations sont la principale source de chaleur dans l'économie, il y a d'autres transformations d'ordre mécanique, dynamique et même chimique, qui ne sont pas des oxydations, et qui, cependant, sont des sources de chaleur, comme nous le verrons.

Les substances hydrocarbonées passent également par une série de métamorphoses, qui produisent aussi de la chaleur, jusqu'à ce qu'elles se terminent en eau et acide carbonique, qui sont éliminés par les poumons, la peau et les reins.

La fixation de l'oxygène dans les globules sanguins produit de la chaleur, qui est évaluée par le professeur Berthelot à 4 ou 5 calories par 16 grammes d'oxygène. Il est vrai que le thermomètre ne démontre pas cette chaleur dans les poumons à cause du refroidissement dû au développement, à l'état gazeux, de l'acide carbonique dissous dans le sang, refroidissement qui est également dû à la vaporisation et au contact de l'air frais.

La contraction musculaire est encore une source de chaleur par augmentation de la combustion, en ayant alors l'évolution d'acide carbonique et formation de crèatine, etc.

2.° *Métamorphoses chimiques qui ne sont pas des oxydations.*— Les oxydations, avons-nous dit, ne constituent pas l'unique source calorifique d'origine chimique. En effet, il y a des transformations isomériques et certains dédoublements, qui s'effectuent sans absorption d'oxygène et qui produisent de la chaleur, ce que l'on constate dans les fermentations alcoolique et butyriqne et dans la déshydratation de quelques sels ammoniacaux, etc.

3.° *Source calorifique purement mécanique; transformation du mouvement en chaleur.*—Le fait a lieu, d'après Onimus, dans les capillaires par diminution de la rapidité du cours du sang dans cette section de l'appareil circulatoire, le mouvement du sang se convertissant en chaleur. Cette opinion a en sa faveur les expériences, qui montrent l'élévation de température du sang dans une artère au-dessus du point de ligature, et le fait que le sang sortant des organes sécrétoires et de la veine rénale, par exemple, est plus chaud que

celui qui y entre, c'est-à-dire celui de l'artère correspondante.

Le travail mécanique produit de la chaleur, de là vient que l'animal qui exécute et accomplit son travail mécanique, produit et perd de la chaleur, tandis que celle qu'il acquiert, se consomme dans le travail. Dans les névroses convulsives, notamment dans le tétanos, la température s'élève: l'augmentation de température, qui est arrivée jusqu'à 44°,75 dans le tétanos, est attribuée par beaucoup d'observateurs (Billroth, Fick, Leyden) aux contractions exagérées des muscles. Cette opinion est plus plausible que celle du docteur Wunderlich qui la considère comme le résultat d'un épuisement, ou d'une paralysie du système nerveux central qui préside et assure la régularité à la calorification, hypothèse sans base suffisante, comme nous l'avons démontré. On a attribué également l'élévation de température dans les efforts à l'augmentation de la quantité du sang, qui circule alors dans les muscles, attendu que la rapidité moyenne du sang est plus grande pendant la contraction; mais Heidenhaim (de Breslau) observe sagement que le sang veineux, qui sort du muscle, est plus chaud que l'artériel qui y entre, et que par conséquent le sang artériel ne peut transmettre la chaleur, en augmentant la température; il l'aurait plutôt extraite. On a supposé aussi que l'élévation de température est due à une plus grande fréquence de la respiration, introduisant alors plus d'oxygène, d'où augmentation des combustions, d'où l'hyperthermie; mais il est prouvé que la fréquence de la respiration, à elle seule n'augmente pas la chaleur. Nous pensons que dans les cas dont il s'agit, la hausse de température a pour cause non seulement le travail mécanique accompli, la conversion du mouvement en chaleur, mais encore l'augmentation des combustions dans les muscles et dans les matières alimentaires introduites dans le sang.

Il n'y a rien de plus fréquemment observé que la conver-

sion de la chaleur en mouvement et celle du mouvement en chaleur; on est même arrivé à déterminer en quelles proportions se correspondent ces deux éléments, ou à quel nombre de kilogrammètres [1] correspond une calorie [2]. Mouvement, chaleur, lumière, électricité sont des modalités diverses d'un seul et même principe, à qui l'on a donné le nom de *force* et qui peuvent se transformer entre elles, la *force* ne se détruit pas; la force se transforme, elle apparaît sous une autre forme, différente de celle dans laquelle elle se manifestait. Le travail qui devient libre est de la chaleur qui s'était faite latente; la chaleur libre est un travail qui devint latent; le travail dit positif est un travail mécanique mis en liberté et susceptible de communiquer à d'autres corps son mouvement, le travail proprement dit; ce travail libre représente donc une quantité équivalente de chaleur qui a disparu et est passée à l'état latent. Le travail dit négatif est le travail mécanique qui a disparu. Delà est venu ce rapport que Dufour [3] a établi:

Production de travail positif—production de chaleur négative; production de travail négatif—production de chaleur positive.

L'action musculaire est donc une source de chaleur, comme aussi elle peut en être une source de perte de chaleur.

D'après tout ce qui a été dit, on voit qu'il y a de nombreuses sources de chaleur animale, qui ne se réduisent pas toutes aux oxydations, bien que celles-ci constituent la source calorifique principale de l'économie. C'est sur ces sources de chaleur, c'est sur ces phénomènes intimes de

[1] Kilogrammètre est l'unité d'effet mécanique, représenté par le travail qu'il est nécessaire d'employer, pour élever un kilogramme à un mètre de hauteur.

[2] C'est la quantité de chaleur nécessaire pour faire monter d'un degré centigrade la température d'un kilogramme d'eau.

[3] *La constance de la force et les mouvements musculaires.*—Lausanne, 1865.

l'économie qu'agissent directement ou indirectement les moyens thérapeutiques, tantôt en les activant, d'où résulte l'augmentation de production de chaleur, tantôt en les affaiblissant, d'où résulte la diminution de production de chaleur.

Nous terminerons l'étude de ce premier terme de la température, c'est-à-dire la production de chaleur, en remarquant qu'il est difficile et parfois impossible d'apprécier rigoureusement le degré de chacune des métamorphoses organiques et d'en fixer exactement la valeur. La combustion s'apprécie par ses résultats, c'est vrai; mais cette appréciation n'est très-souvent que simplement approximative. Il ne suffit pas de déterminer la quantité d'eau, d'acide carbonique, d'acide urique et d'urée éliminés par diverses voies ou contenus dans le sang, ce qui est déjà assez difficile; il est encore nécessaire de tenir compte des produits des combustions incomplètes ou des degrés intermédiaires d'oxydations, des dédoublements, des phénomènes d'ordre physique, et aussi de certaines particularités qui doivent être notées dans l'appréciation générale du phénomène, comme par exemple la qualité des aliments, l'étendue des oxydations, etc., ainsi que l'a démontré M. Berthelot.

IV

Second facteur (négatif) de la température ou perte de chaleur (thermapantlèse); son appréciation; action des médicaments sur les sources de la température; supériorité de la théorie mixte.

La température, avons nous dit, est la résultante de deux conditions fondamentales,—production de chaleur et pertes de la chaleur,—la température venant par conséquent à représenter la partie libre de la chaleur, laquelle est mesurée par le thermomètre.

Nous avons étudié la première condition, c'est-à-dire les sources de la chaleur animale; étudions la seconde, c'est-à-dire les pertes de la chaleur.

Les principales causes de pertes de chaleur sont: le contact de l'économie avec des corps plus froids, l'irradiation du calorique et l'évaporation par les surfaces externe et interne; l'ingestion d'aliments froids et l'introduction d'air froid dans les poumons sont rangées dans les pertes par contact. Il y a encore d'autres pertes de chaleur, qui sont de moindre importance, telles que le changement d'état physique des substances, qui pourra être compensé par un changement opposé, le développement de l'électricité en certains cas, la conversion réciproque des forces, certaines particularités de quelques transformations chimiques, comme l'a noté Berthelot, etc.

Toutes ces circonstances, isolées ou réunies, ou diversement combinées, peuvent entrer en action et contribuer à modifier la température locale et générale, sous l'influence des moyens thérapeutiques. L'hydrothérapie dans les diverses formes de ses applications, la gymnastique, le massage, les hypercriniques et les hypocriniques, les substances facilement vaporisables, les refrigérants et les excitants sont des recours dont la thérapeutique s'empare pour augmenter ou diminuer les pertes de chaleur et de cette manière diminuer ou augmenter la température.

C'est une opinion très-admise que les pertes de chaleur dépendent de l'état de contraction et de dilatation des vaisseaux périphériques. Ainsi, si ces vaisseaux sont contractés, en recevant dans une unité de temps moins de sang, ils perdront ou céderont moins de chaleur à l'ambiant; si la contraction vasculaire périphérique dure quelque temps, surtout dans un ambiant chaud, le sang perdra très-peu au point de chaleur, laquelle, disent les adeptes de la doctrine, pourra alors s'accumuler dans l'intérieur de l'organisme et élever la température. Si, au contraire, les vais-

seaux sont dilatés, en recevant dans l'unité de temps, une plus grande quantité de sang, ils perdront plus de chaleur, le sang se refroidira, surtout dans un ambiant froid, et la température baissera.

Le professeur Marey, qui croit expliquer d'une manière satisfaisante toutes les variations de température par le jeu des nerfs vaso-moteurs, rétrécissant ou dilatant les vaisseaux, comme nous l'avons vu, considère les différences de température comme le résultat de la répartition ou distribution différente du sang dans les organes, le sang amenant, selon la quantité plus ou moins grande, plus ou moins de chaleur du centre de l'économie. Le docteur Arsouval [1] dans une récente note présentée à l'Académie des Sciences de Paris par le professeur Marey, dit que ce savant physiologiste avait demontré parfaitement son opinion, en faisant toutefois cette réserve: *toutes choses étant égales du côté de la production.* Il est regrettable que le dr. Arsouval ne nous ait pas dit comment il se fait que, malgré la *perfection* de la démonstration, les grandes *élévations* et *abaissements* de température s'exppliquent simplement par le jeu des nerfs vaso-moteurs. Nous ne tenons pas non plus comme entièrement exacte l'assertion suivante du dr. Arsouval, insérée dans la note précitée: «Si le thermomètre indique une variation de température en un point quelconque du corps, cette variation peut tenir aussi bien à une variation dans la production qu'à un changement dans la répartition de la chaleur.» En effet, la variation de température peut aussi avoir pour cause la perte de chaleur, par quelqu'une des circonstances que nous avons indiquées, perte que ne saurait être comprise dans la répartition de chaleur et bien moins encore dans la production de chaleur. Au contraire le changement ou l'altération dans la ré-

[1] *Recherches sur la chaleur animale:* Acad. des Sciences de Paris, séance du lundi 7 août 1879. *Gaz. méd. de Paris*, 1879, num. 37, pag. 470.

partition de chaleur peuvent être compris, par leurs effets, dans la formule générale,—perte de chaleur,—plus ou moins grande, parce que si le sang afflue en moindre quantité dans un point du corps, en y portant moins de chaleur du centre, ce point se refroidira, subira une diminution de température comme s'il eût perdu plus de sa chaleur par quelque cause; si le sang afflue à un point en plus grande quantité, y amenant plus de chaleur du centre, ce point s'échauffera, subira une augmentation de température, comme s'il eût perdu moins de sa chaleur, le résultat est donc le même pour la température : perdre et compenser la perte revient au même que ne pas perdre. C'est d'après ce qui a été dit, que nous avons dérivé la température des deux termes,—production de chaleur et pertes de chaleur. La répartition de chaleur par la rapidité du cours du sang et la dilatation vasculaire, plus grandes ou moindres, pourront seulement égaliser la température dans les diverses parties de l'économie, mais non pas élever la température générale au delà du degré de la température centrale. Il est en effet impossible d'admettre cette dichotomie qui fait dépendre toutes les oscillations de température, quel que soit leur degré, d'une ectasie ou d'une sténose des vaisseaux; il est indispensable de tenir compte de la production de chaleur dans l'organisme; l'autre terme de la température, pertes de chaleur, represente un rôle secondaire.

Si les sources de la température sont, comme il a été démontré, en premier lieu la production de chaleur et en second lieu la perte de chaleur, il est évident que les causes des altérations de température doivent agir sur ces deux sources ou sur une d'elles, notamment sur la première; donc les médicaments thermiques, pour déterminer l'hypothermie et l'hyperthermie, doivent agir également sur ces deux sources, en les modifiant, tantôt en les excitant ou augmentant leur intensité, tantôt en les affaiblissant ou en diminuant leur intensité.

Cette conclusion, qui découle spontanément de tout ce que nous avons dit, est confirmée par les faits, que montrent en effet que la température suit en général, dans ses oscillations, parallèlement la proportion des produits des transformateurs organiques [1], proportion qui indique l'augmentation ou la diminution de ces transformations. Ainsi la pharmacothermogénie ou théorie de la température déterminée par les médicaments, consiste toute dans la modification des sources de la température normale.

Les médicaments peuvent-ils modifier les sources de la température et faire varier le degré de celle-ci? Est-il prouvé qu'il y a des médicaments qui de fait modifient les sources de la température et altèrent cette dernière en la faisant descendre ou monter? Il n'y a aucun doute à ce sujet, et de là est née la division des médicaments ainsi que des moyens thérapeutiques en général, en hypotherménisants et hypertherménisants. L'observation quotidienne, l'expérimentation clinique et physiologique le prouvent peremptoirement. Dans cette manière de voir, aucune des sources de la température n'est exclue.

Cela étant admis, comment les médiments agissent-ils sur les sources de la température, en les modifiant? quel est le mécanisme intime de leur action?

Ici, comme dans n'importe quelle fonction, le procès de l'action du médicament n'est pas toujours la même. D'une manière générale on peut dire que pour déterminer l'hyperthermie c'est en excitant l'activité des sources de la chaleur animale et en diminuant les pertes de la chaleur produite, et que pour déterminer l'hypothermie c'est en affaiblissant, en paralysant l'activité des sources de la chaleur et en augmentant les pertes de la chaleur produite. Mais de quelle manière diminue-t-on l'intensité des sour-

[1] En comprenant dans cette expression toutes les circonstances des quelles dépend la température et qui ont été énumérées.

ces calorifiques pour abaisser la température? C'est en diminuant les combustions organiques, *surtout* des matières hydrocarbonées, principale source de chaleur animale; c'est en contrariant ces combustions tantôt dans le sang tantôt dans l'intimité des organes; c'est en fournissant moins de matériel combustible, oxydable; c'est en diminuant la plasticité ou richesse et la quantité du sang dans les capillaires; c'est en abattant la surexcitation nerveuse et musculaire, qui provoque l'éxagération des mouvements, les convulsions, l'altération de la circulation et de la respiration; c'est en régularisant certaines fonctions ou même en les exagérant, dans des certaines limites, comme la sudation, la diurèse, la défécation, dans le but tantôt d'éliminer des corps étrangers qui excitent, irritent, enflamment, tantôt d'effectuer la dérivation ou la révulsion pour éloigner le sang, comme dans les cas d'hypérémie, d'inflammation, tantôt de favoriser les absorptions pour la disposition des exsudats qui entretiennent les inflammations, etc. Par tous ces moyens qui peuvent être employées isolément ou simultanément, on peut obtenir l'hypothermie; à ces procédés hypotherménisants se joint dans l'état de maladie la destruction, par des moyens appropriés, de l'état morbide ou de l'agent morbigène, qui donne naissance à une source nouvelle ou accidentelle de chaleur, qui contribue à éxagérer la température, surtout la température locale.

Les sources calorifiques étant modifiés dans ce sens par les moyens indiqués, on peut, pour obtenir encore l'hypothermie, agir sur le second terme,—les pertes de chaleur, —en les éxagérant par les moyens que nous avons déjà inqués. Dans ce but on emploie avec beaucoup d'avantages l'hydrothérapie (lotions, bains, frictions avec des éponges imbibées d'eau ou autres liquides froids), la réfrigération et la ventilation convenable des appartements, l'ingestion de liquides froids, tempérants, etc, C'est par tous ces moyens diversement combinés et choisis en rapport avec la mala-

die et le malade, que l'on arrive à dominer, à combattre un des éléments morbides les plus importants par sa fréquence et sa gravité, — la fièvre.

Pour élever la température on emploie des procédés opposés aux hypotherménisants; il serait superflu de les répéter tous ici. Les moyens thérapeutiques consistent dans l'emploi circonspect des corroborants, surtout des analeptiques, des excitants, de l'hydrothérapie et principalement de l'hygiène, y compris la gymnastique physiologique dans ses modes variés.

Les moyens thérapeutiques hypotherménisants et les moyens hypertherménisants agissent-ils par l'intermédiaire du système nerveux ou des vaisseaux par absorption?

Les effets généraux ou éloignées de ces moyens thérapeutiques peuvent s'effectuer par ces deux voies, ce qu'il y avait déjà lieu de supposer, attendu que ce sont les deux appareils, nerveux et vasculaire, qui se trouvent répandus dans toute l'économie et par consequent dans les conditions de pouvoir conduire, — le premier les impressions déterminées en quelque point que ce soit du corps, et le second les médicaments à tous les organes, tissus et éléments histologiques, où arrive le sang et se répand le plasme. Ces deux modes de réalisation des effets généraux sont démontrés par le raisonnement et par l'expérimentation physiologique, clinique et toxicologique.

La transmission nerveuse est prouvée:

1.° Par analogie avec ce qui se passe dans l'état physiologique et pathologique. Si les nerfs transmettent aux centres, qui réagissent en suite par acte reflèxe, les impressions faites dans les sens ou en quelqu'autre partie, quelle raison pourrait-il y avoir pourque les nerfs ne transmettent pas également les impressions produites par les médicaments? Une substance quelconque, par le fait qu'elle serait médicament, c'est-à-dire réduite à une forme convenable, administrée à des doses données et dans une inten-

tion thérapeutique, perdrait-elle la faculté d'impressionner les organes? Et les modificateurs naturels ne sont-il pas également employés comme moyens thérapeutiques, et cesseraient-ils pour cela d'impressionner les organes, et les impressions cesseraient-elles d'être transmises par les nerfs à des points éloignés? Certainement que non. L'analogie entre les symptômes de certaines maladies (le tétanos, par exemple) causées par traumatisme, par affections morales, dans les quels on est forcé d'admettre l'intermédiaire de l'action nerveuse, et les effets de certaines médicaments (la strychnine, par exemple) donnent à supposer que le mécanisme de production des phénomènes dans les deux cas est le même; or, comme dans le premier cas on est obligé d'admettre l'intermédiaire de l'action nerveuse, dans le second c'est ce même intermédiaire encore qui doit avoir lieu.

2.° Par les cas où le moyen thérapeutique ne peut être absorbé, ainsi qu'il arrive avec les caustiques qui en détruisant les tissus empêchent l'absorption.

3.° Par les expériences physiologiques et toxicologiques, dans les quelles on a entièrement intercepté la communication, *exceptés par les nerfs*, entre le point d'application de la substance et le reste de l'économie, et cependant on constatait la manifestation des effets généraux propres à cette substance.

L'absorption des médicaments est aussi prouvée:

1.° Par la disparition de la substance médicamenteuse des points où elle a été appliquée.

2.° Par la présence de la substance dans des points éloignés de son application, comme dans le sang, dans le parenchyme des orgenes et dans les excrétions.

3.° Par une plus grande facilité et promptitude de manifestation des effets généraux des médicaments, par toutes les conditions soit de ceux-ci, soit de l'organisme, qui favorisent leur absorption.

4.° Par les expériences physiologiques et toxicologiques qui montrent la manifestation des effets généraux propres du médicamment appliqué à une partie en rapport avec le reste de l'organisme uniquement par les vaisseaux.

5.° Enfin, on peut encore alleguer l'analogie de ce qui se passe avec les aliments et les substances toxiques, tant à l'état normale qu'à l'état pathologique. Il n'y a pas de raison qui porte à supposer que, ces substances étant absorbables, les médicaments ne le soient pas aussi.

Ainsi les médicaments thermiques peuvent produire leurs effets, élever ou déprimer la température, par l'intermédiaire des nerfs et des vaisseaux, ou action nerveuse et absorption; mais cette dernière est le mode le plus général. Les lois suivant les quelles s'effectue cette absorption, sont les mêmes que celles qui régissent les absorptions dans l'état physiologique.

Les médicaments, introduits dans l'économie par une voie quelconque et absorbés, la parcourent, les uns sans subir d'altération, les autres en se decomposant, entrent dans de nouvelles combinaisons et sont eliminés tantôt sous la même forme, tantôt sous une autre. La métamorphose des médicaments peut commencer à se faire dès le point de leur application ou d'introduction dans l'économie, depuis la bouche et principalement l'estomac où ils rencontrent des gaz et des liquides d'une puissante activité chimique, et où commence l'oxydation des médicaments, oxydation qui peut se compléter dans le sang artériel par l'oxygène de l'air, jusqu'à leur élimination. Il ne nous appartient pas d'approfondir ce sujet qu'est entièrement du ressort de la pharmacologie; pour notre étude les notions que nous avons rapidement exposées sont très suffisantes.

V

Théories spéciales de l'action hypothermique des tempérants; leur appréciation; la théorie des tempéraments est contenue dans la théorie générale pharmacothermogenétique

Quelques médecins ont présenté des théories spéciales pour expliquer l'effet hypothermique des tempérants. Dans cette classe les pharmacologistes comprennent les sels alcalins organiques et les acides respectifs (acétates, malates et tartrates alcalins et leurs acides), les plantes, et principalement les fruits, qui les contiennent; puis quelques acides minéraux très-dilués (acides sulfurique, nitrique, borique, phosphorique, etc.).

Nous dirons quelques mots sur les quatre théories suivantes:

1.° *Substitution de l'oxygène de l'air par l'oxygène des tempérants.* — Les tempérants produisent l'hypothermie, parce qu'ils portent à l'économie l'oxygène, lequel remplacera une partie de l'oxygène qui devait être absorbé dans la respiration. L'oxygène des tempérants entrant dans l'économie, sous la forme liquide, détermine, disent les partisans de la théorie, les combustions sans perte ou développement de chaleur, ce qui n'arrive pas à l'oxygène pris par l'acte de la respiration, parce que celui-ci entrant, sous la forme gazeuse, doit passer tout d'abord à la forme liquide, ce qui entraîne la formation de chaleur, pour exécuter les oxydations ou combustions.

Analyse et critique de cette théorie.—Beaucoup d'objections s'élèvent contre cette théorie:

A. Les preuves font défaut; personne n'a démontré que l'oxygène de l'air cesse, par l'usage des tempérants, d'être aspiré et de se fixer dans les globules; la respiration continue de la même manière.

B. Elle pêche par le point capital, attendu que les combusteurs ne déterminent pas de la chaleur par changement d'état de l'oxygène.

C. Tous les corps, qui contiennent de l'oxygène, ne diminuent point la chauleur; il y a des acides, au contraire, dans la composition desquels n'entre pas l'oxygène, et qui sont pourtant des tempérants; par exemple les hydracides, c'est-à-dire les substances qui résultent de la combinaison d'un corps avec l'hydrogène, considéré alors comme principe acidifiant (acide bromhydrique, cyanhydrique, iodhydrique, etc.), sont tempérants et ne contiennent point d'oxygène; ce dernier n'est donc pas essentiel pour l'effet, on ne saurait par conséquent établir que c'est par l'oxygène que les tempérants agissent dans la diminution de la température.

2.° *Destruction de l'hémoglobine par les tempérants.*— Quelques médecins admettent que les tempérants dissolvent l'hémoglobine, ce qui enlève aux globules leur pouvoir respiratoire, d'où doit résulter la diminution des combustions et par suite l'abaissement de la température.

Cette opinion est mieux fondée; en effet les globules rouges du sang sont dissous, quand ils sont mis en contact avec l'acide acétique ou que celui-ci est injecté dans les veines d'un animal vivant, l'hémoglobine se decomposant et l'hématine passant dans le sérum du sang, auquel elle communique la couleur de gomme laque[1]. De cette destruction des globules proviennent la pâleur, l'amaigrissement par

[1] Nothnagel. *Tractado de materia medica e therapeutica*, trad. de l'allemand por J. F. Pereira, pag. 542.—Lisboa, 1879.

l'abus des acides, du vinaigre par exemple. Cependant cette opinion a contre elle les objections suivantes:

A. Les acides, dans le sang, ou déjà même dans la tube digestif, se convertissent dans leur sels respectifs de soude, et par conséquent ils perdraient cette action dissolvante. Dans les expériences faites avec l'acide acétique on n'a pas rencontré cet acide libre dans le sang, qui a toujours conservé son alcalinité, ce qui ne devrait pas être si l'acide eût été libre. Nothnagel, Heine et d'autres, tout en admettant la destruction des globules par les acides, sont d'avis que pour expliquer l'abaissement de température dans le mode ordinaire d'administration des acides, ingérés dans l'estomac, il est nécessaire de recourir à d'autres causes. Même dans les expériences, Heine distingue deux cas, auxquels il attribue des causes différentes de l'abaissement de la température: il rapporte l'abaissement de température qui s'observe immédiatement après l'ingestion d'un acide, à la destruction des globules rouges, et il attribue celui qui se manifeste seulement quelques heures après, *au passage des corpuscules sanguins morts pour le caillot, ce fait étant dû peut-être à d'autres altérations chimiques, de la même manière que les ferments vénéneux, dans la septicémié, agissent en abaissant la température*[1].

B. La théorie en question est très-restreinte, elle ne considère pas tous les effets des acides, effets qui peuvent être utilisés pour l'explication du phénomène (hypothermie), comme par exemple l'action retardatrice ou déprimante sur la circulation et la respiration, et l'action fluidifiante sur le sang par l'abondance de l'eau, dans laquelle les acides sont ordinairement administrés.

C. Il n'est pas certain que tous les acides soient hypotherménisants. Ainsi le dr. Rabuteau croit que l'acide chlorhydrique n'est pas tempérant, parce qu'il active les com-

[1] Nothnagel, Op. cit., pag. 524 et 525.

bustions, et cela parce que dans le sang il se convertit en chlorure de sodium, qui est un agent de calorification[1].

D. La théorie ne comprend pas tous les tempérants; elle est entièrement inapplicable aux sels alcalins, dont l'action hypotherménisante reste sans explication.

Ainsi la théorie en question est inadmissible autant par son insuffisance que par manque ou absence de fondement.

3.° *Théorie de Wohler ou soustraction de l'oxygène des globules pour la conversion des acides organiques en acide carbonique.*—Cette théorie concerne les acides végétaux et les sels des acides végétaux. L'auteur croit que l'action tempérante (hypotherménisante) dépend d'une soustraction de l'oxygène des globules, lequel oxygène serait employé dans la combustion de ces acides jusqu'à leur transformation finale en acide carbonique; les globules étant privés de leur oxygène, les phénomènes intimes de nutrition doivent s'affaiblir, d'où diminution dans la production de chaleur. Cette théorie, adoptée et développée par le dr. Delioux en 1851[2], et qui comme la précédente admet l'annulation de l'oxygène de la respiration, ne satisfait nullement.

A. Par défaut de preuves.

B. En admettant que les choses se passent comme la théorie l'établit, la diminution dans la production de chaleur, par la diminution des combustions nutritives, diminution due au défaut d'oxygène des globules sous l'influence des acides, ne serait-elle pas compensée par l'augmentation de chaleur produite par la combustion de ces mêmes acides?

4.° *Théorie du dr. B. A. Gomes,* de Lisbonne.—Ici nous

[1] *Élem. de thérapeutiq. et de pharmacologie,* pag. 6.—Paris, 1873.

[2] *Gaz. méd.* de Paris, 1859.

transcrivons textuellement cette théorie: «L'observation montre dans l'état naturel du sang une réaction constante alcaline. Les recherches de Liébig indiquent dans le jus des viandes une réaction toujours acide [1]. De cette manière les parois des vaisseaux capillaires séparent deux liquides, l'un alcalin, l'autre acide. Ces conditions de valeur chimique si opposées, doivent exercer une influence sur les actes d'endosmose et d'exosmose, qui s'opèrent continuellement à travers les parois des vaisseaux capillaires, et par conséquent sur les actes de composition et de décomposition organiques, qui les suivent et sont une des sources de la chaleur animale. Nous avons vu que par l'usage des acides la partie alcaline disparaissait dans les sécrétions du canal intestinal, et par conséquent dans le sang qui les alimente; que la condition alcaline de ce liquide s'atténuait, et consécutivement les actes d'endosmose et d'exosmose dans les capillaires, ceux de composition et de décomposition opérés dans les organes par l'oxygène et par d'autres principes du sang, et finalement le développement de la chaleur animale, qui en est la conséquence, devaient s'affaiblir également. Cette théorie est en harmonie avec le fait de l'émaciation produite par l'usage continu des substances acides, qui en affaiblissant, comme nous l'avons vu, le processus nutritif, et en entervertissant peut-être en partie les actes de l'endosmose et de l'exosmose vasculaires, doivent nécessairement produire ce résultat[2].» A l'appui de cette doctrine le dr. Gomes allègue le fait de l'amaigrissement produit par l'usage prolongé des acides.

Analyse et critique de cette théorie.—Les points capitaux de cette théorie sont: que les acides diminuent ou détruisent l'alcalinité des sécrétions du tube digestif, en s'empa-

[1] *Researches on the chemestry of food.*—London, 1847.

[2] *Elementos de pharmacologia geral*, pag. 181.—Lisboa, 1873.

rant de la partie alcaline de ces liquides; que le sang, en devant fournir une plus grande quantité d'alcali à ces sécrétions pour en maintenir la constitution alcaline convenable, subit aussi une diminution ou une perte de son alcalinité; le sang devenant par là moins alcalin ou même acide, il doit en résulter un affaiblissement dans les actes d'osmose passés entre le sang contenu dans les capillaires (qui est maintenant moins alcalin de ce qu'il doit être) et le suc de la chair (qui est acide), qui est au dehors des parois vasculaires, par cela même que l'un des liquides, le sang, s'est modifié dans sa réaction, et par conséquent les actes nutritifs doivent décroître, ce que entraîne la diminution de la production de la chaleur animale, d'où abaissement de température.

De puissantes raisons nous empêchent de souscrire l'opinion du savant professeur de matière médicale et de thérapeutique de l'école de médecine de Lisbonne. Et voici pourquoi :

A. En admettant que réellement les acides neutralisent l'acalescence des sécrétions du tube digestif[1], il n'en faut pas conclure que le sang devienne acide ou moins alcalin, parce que le sang n'abandone pas de lui-même les alcalis, comme le suppose le dr. Gomes, aux sécrétions déjà faites pour leur suppléer les alcalis perdus, parce que le sang n'a rien à voir avec les excrétions, avec les liquides déjà sécrétés; quelle que soit la nature de ceux-ci, le sang ne les peut modifier, en leur cédant quelqu'un de ses principes *normaux;* pour que le sang puisse alcaliniser un liquide sécrété, il est nécessaire qu'il soit surchargé d'alcali, qu'il soit hyperalcalin, et dans ce cas l'alcali cédé est l'excedant; le rôle du sang dans les sécrétions est de leur

[1] Les acides organiques, en se convertissant en sels respectifs de soude (acétates, malates, etc.) sont absorbés dans l'estomac et conduits au sang, dans lequel ils se métamorphosent en bicarbonates.

fournir les matériaux nécessaires; dans le cas supposé, le sang continuera à fournir comme auparavant, les matériax pour une *nouvelle* sécrétion. On ne saurait donc admettre que le sang devienne acide ou moins alcalin par une altération, présumée, des liquides sécrétés dans le tube digestif.

B. L'examen du sang, après l'ingestion des acides, le montre également alcalin, comme nous l'avons dit, ce qui est contraire à ce qu'exige la théorie.

C. Si au lieu des acides on fait ingérer les sels respetifs alcalins (notamment ceux d'acides organiques), qui sont également tempérants, hypotherménisants, on ne peut supposer qu'ils agissent en enlevant la partie alcaline des sécrétions du tube digestif, parce qu'ils sont alcalins; de ces sels les uns sont absorbés de suite dans l'estomac et les autres peuvent neutraliser tout d'abord l'*acidité* du suc gastrique, mais jamais l'alcalinité d'une sécrétion quelconque.

D. L'amaigrissement ne prouve que le *déficit* de nutrition, et cela n'est pas plus en faveur de cette théorie qu'en faveur de n'importe quelle autre.

Ainsi, les bases de la théorie, dont nous nous occupons, sont inexactes, fausses; la théorie est donc inadmissible.

Telles sont les principales théories de l'action hypotherménisante des tempérants. Il résulte de leur analyse qu'aucune d'elles n'est satisfaisante.

La théorie de l'action des tempérants sur la température doit être contenue dans la théorie générale pharmacothermogénique. En effet, l'abaissement de température (lequel est petit, nous le disons en passant) sous l'influence des tempérants est dû: 1.° à la diminution, ou à l'affaiblissement des sources calorifiques; 2.° à l'augmentation de la deperdition ou de la soustraction de la chaleur produite. Ce sont là les deux termes de la genèse de la température. Les sources calorifiques diminuent, parce qu'à certaines

doses ou par un usage prolongé ils affaiblissent la digestion[1], d'où moindre quantité, en un temps donné, de matière nutritive, modèrent l'hématose, retardent la circulation, baissent la tension artérielle, diminuent les fermentations, augmentent les sécrétions, altèrent le sang, tantôt le rendant plus fluide, tantôt en détruisant ses globules (quand ils sont pris en excès). De tout cela il résulte que les actes nutritifs sont entravés, qu'en somme les métamorphoses organiques diminuent, *surtout* les combustions avec diminution simultanée des excrétions, qui représentent les derniers résultats des combustions, notamment l'urée. Ainsi se trouve empêchée l'activité de la thermogenèse, qui est le premier facteur de la production de la température animale.

Les tempérants enlèvent la chaleur par le contact (qui doit être prolongé pour éviter la réaction), comme les corps froids, ce qui entraîne l'augmentation du second facteur de la température ou pertes de chaleur. De là naquit la vogue de l'emploi de l'hydrothérapie, de la méthode de Brand dans la fièvre typhoïde, l'effet étant ici comme une *saignée* ou émission calorifique.

Ainsi, la théorie des tempérants, comme moyens thérapeutiques hypotherménisants, est contenue dans la théorie générale acothermogénique, ce qui est un argument de plus en sa faveur. C'est que cette théorie considère toutes les circonstances, sur lesquelles peuvent agir les médicaments thermiques, dont la modification comporte élévation, abaissement ou perturbation de la température.

En effet, le système nerveux (et non pas seulement le grand sympathique, mais aussi le centre cérébro-spinal, qui représente le principal rôle dans les théories névrotiques), est, dans la théorie mixte, que nous avons exposée, considéré comme il convient, autant par les modifications

[1] Nothnagel dit que l'acide acétique forme avec la pepsine un fluide moins énergique sur la digestion (*loco cit.*)

dont il est le siége (l'exagération ou la dépression de son action), que par son influence sur les autres appareils, *surtout* sur les phénomènes intimes de nutrition, dans les transformations organiques et dynamiques, ce qui est bien différent que de considérer le système nerveux comme la cause de la température médicamenteuse.

Le système musculaire, dont l'exagération et l'affaiblissement d'activité ont, comme nous l'avons vu, tant d'influence sur la température, est apprécié dans la théorie physiologique, comme il doit l'être.

L'appareil circulatoire, qui dans la théorie vaso-motrice est l'agent capital de la température, figure de même dans la théorie que nous établissons, autant par la fréquence et la rapidité, plus ou moins grandes, des mouvements, que par son état de dilatation ou de resserrement, ce qui influe sur les actes nutritifs en les exagérant ou en les déprimant, lesquels sont en rapport, généralement, avec la quantité de sang qui pénètre les organes. L'appareil circulatoire sert encore de calorifère pour la répartition de la chaleur dans les différents points de l'économie ; la température s'élève dans une partie, à laquelle le sang a davantage afflué, non seulement parce qu'il lui amène plus de calorique. mais encore parce qu'il y active les combustions.

Le sang, qui dans les théories humorales ou hématiques, est le facteur primordial de la température, est convenablement considéré, tant par les commutations, combustions, que la présence des médicaments y effectue, que par sa quantité et la qualité ou proportion de ses principes constituants, que par son mélange avec des corps étrangers; toutes circonstances qui, altérant la crase du sang, modifient l'activité de la nutrition des métamorphoses organiques, notamment des combustions, qui sont la principale source de la thermogenèse. Cette manière de voir est bien différente de celle qui place dans le sang l'origine exclusive de la température.

La fonction de nutrition, que les médicaments modifient, mérite la plus grande attention dans cette théorie, parce que c'est là que se passent les principaux actes générateurs de la chaleur, soit par l'augmentation ou la diminution de ces actes en rapport avec l'abondance et la richesse des matières nutritives, soit par l'excitation ou la débilitation des organes.

La fonction de la respiration, en étroite relation avec la circulation, est également considérée, autant pour les modifications de l'hématose, source de chaleur, que pour les altérations ultérieures des phénomènes nutritifs.

Enfin, les fonctions sécrétoires ne sont pas négligées, parce qu'elles peuvent modifier la température, soit par les métamorphoses qui se réalisent dans leurs organes, soit par les modifications qu'elles peuvent imprimer au sang et consécutivement à la nutrition et à la soustraction de la chaleur produite. En parlant des sudorifiques, le dr. Fonssagrives dit que quand l'économie développe ou emmagasine une quantité surabondante de chaleur, la sueur est la soupape qui s'ouvre pour laisser sortir l'excédant de chaleur [1].

VI

Médicaments qui agissent sur les divers appareils et leurs fonctions respectives

Y-a-t-il des médicaments qui agissent sur ces appareils et leurs fonctions, en excitant, déprimant, perturbant leur activité? L'affirmative exprime l'opinion générale des mé-

[1] *Op. cit.*, p. 38.

decins. Indiquons donc, en très-peu de mots, ces médicaments.

Système nerveux.—Beaucoup de médicaments modifient l'activité du système nerveux cérébral, spinal et ganglionnaire, l'action de quelques-uns s'exerçant plus spécialement sur l'une au l'autre des sections de ce système. Ainsi se modifient les opérations cérébrales ou, pour mieux dire, l'instrument par l'intermédiaire duquel elles se réalisent, tantôt en s'excitant (le café, l'opium, les alcooliques à doses convenables), tantôt en se déprimant (le tabac), tantôt en se troublant (le hachich, la belladone, les solanées vireuses). La sensibilité générale et spéciale s'exalte avec les stimulants et diminue avec les anesthésiques, les stupéfiants. Les mouvements s'exagèrent, s'affaiblissent ou se régularisent sous l'influence des médicaments, d'où vient la distinction des modificateurs de l'innervation en *excitateurs reflèxes* ou *excito-moteurs*, qui augmentent le pouvoir reflèxe (strychnine et quelques principes immédiats de l'opium), *modérateurs reflèxes*, qui diminuent le pouvoir reflèxe (anesthésiques, bromure de potassium, quelques alcaloïdes de l'opium, tels la morphine, codéine, narcéine), et *paralysometeurs*, qui suspendent les functions des nerfs moteurs (curare, aconitine, ésèrine, conicine).

La force ou résistance organique, qui est un autre mode de manifestation de l'activité cérébro-spinale, et qui selon quelques auteurs a sa principale origine dans le système ganglionnaire, peut aussi être exagérée ou déprimée par les médicaments; les corroborants, analeptiques et eupeptiques, augmentent les forces, les excitants en excès les dépriment.

Système musculaire.—Quelques médicaments exagèrent l'activité des muscles; on les appelle pour cela excito-musculaires (ergot de seigle, acide carbonique), et on pourrait

les dénommer hypermyosthéniques; d'autres affaiblissent cette activité, la paralysent, d'où leur est venu le nom de paralyso-musculaires; on pouvait leur donner celui d'hypomyosthéniques[1].

Appareil circulatoire.—Pour plus de clarté nous examinerons les différentes sections de cette appareil.

A. *Cœur.*—Cet organe, principal moteur de la circulation, peut-être modifié par les médicaments, qui impressionnent tantôt l'endocarde (par l'intermédiaire du sang qui arrive dans les cavités du cœur), tantôt le tissu musculaire (par le sang nutritif), et par action reflèxe d'autres organes (estomac, cerveau), influencés par les medicaments; dans ce dernier cas les nerfs vagues sont les intermédiaires. L'observation montre que certaines affections cérébrales, la méningite, par exemple, retardent le pouls, en agissant, comme certains médicamments, sur l'innervation des nerfs vagues; les grandes contentions d'esprit ou un travail exagéré du cerveau produisent des *intermissions* ou la suspension des battements du cœur[1].

Par l'une ou l'autre de ces manières les modifications cardiaques se produisent dans la fréquence, la rapidité et l'énergie des mouvements et dans la modalité ou rhythme du cœur.

La fréquence et la rapidité sont augmentées par les stimulants généraux, qui sont ainsi *hypercardiocinétiques*[2] (alcooliques, ammoniacaux à petites doses, chaleur, etc.); el-

[1] Nous abandonnons aux physiologistes et aux expérimentateurs. la solution de la question controversée de savoir, si c'est sur la propre fibre musculaire ou sur les plaques terminaux des nerfs moteurs qu'agissent les médicaments, qui excitent ou paralysent les muscles.

[2] Fonssagrives, pag. 161-162.

[3] Les italiens les appellent *stimulants cardio-vasculaires*, et le dr. Fonssagrives *angiosthéniques*.

les sont diminuées par les modérateurs ou retardateurs du cœur, que nous avons appellés *cardiomellétiques* ou *cardiocinésimellétiques*[1] (digitale, vératrine, aconitine, scille, propylamine, triméthylamine et leurs sels, chlorhydrate d'amylamine, plomb, les émollients, les tempèrants ou refrigérants et en général les hypotherménisants[2]).

Il n'entre pas dans le cadre de notre travail de rechercher, si les médicaments cardiaques agissent directement sur le myocarde ou sur ses nerfs excitateurs ou ses nerfs modérateurs.

La digitale et les corroborants augmentent l'énergie, la force de la contraction cardiaque; en général celle-ci est diminuée par les émolients, les tempérants, les sédatifs ou modérateurs de l'innervation, que nous avons désignés sous le nom de neuromellétiques (bromure de potassium), et en général par les hypotherménisants.

Quand aux modificateurs de la modalité ou rhythme du cœur, les médicaments varient selon la pathogénie ou causes qui ont déterminé et entretenu l'arhythmie, quelle que soit la nature de cette dernière, qu'elle se rapporte au système générale ou succession des battements cardiaques, qu'elle se rapporte à chacun des éléments dont se compose chaque révolution complète. La digitale est, en général, le meilleur régulateur cardiaque que possède la thérapeutique, non parce que cette substance agisse directement sur le rhythme du cœur, mais parce qu'elle modifie, guérit l'état pathologique ou les conditions anormales du cœur, qui produisent l'arhythmie. De là vient la puissante action de la di-

[1] De *kardia*, cœur, *mellétis*, et *mellétikos*, modérateur, *kinésis*, mouvement. Les médecins italiens les appellent *sédatifs cardiovasculaires*, et le dr. Fonssagrives *angiopausiques* (de *augios*, vaisseau, et *pauein*, arrêter, modérer).

[2] *De la thermosémiologie* et *thermocologie*, par le dr. P. F. da Costa Alvarenga; Mémoire couronné par la Soc. de méd. d'Anvers. —Anvers, 1873.

gitale dans l'arhythmie du premier genre ou irregularité dans la succession des battements cardiaques, parce que celle-ci est due le plus souvent à l'hyposystotie, et la digitale est le meilleur tonique du cœur (à doses convenables, bien entendu). De là vient, par la même raison, l'inefficacité ordinaire de la digitale dans les arhythmies du second genre, parce que celle-ci se rattache ordinairement à des altérations cardiaques qui ne cèdent pas à l'emploi de ce médicament très-important. Si l'arhythmie est simplement nerveuse, ce qui se constate bien plus rarement, ses moyens curatifs sont le bromure de potassium, le chloral, le chlorhydrate de triméthylamine[1], etc., qui modifient favorablement l'hypercardiocinésie.

B. *Artères et capillaires.*—En outre des modifications que le cœur, influencé par les médicaments, produit dans la circulation artérielle et capillaire, celle-ci peut être altérée directement par les moyens thérapeutiques, qui agissent sur les nerfs vaso-moteurs, tantôt en les excitant, d'où résultera la constriction des capillaires, qui opposeront alors au cours du sang une plus forte résistance, un plus grand obstacle, d'où augmentation de la tension artérielle et abaissement consécutif de la température (digitale, seigle ergoté, belladone, sulfate de quinine à doses convenables, etc.), tantôt en les paralysant, d'où résultera la dilatation des capillaires qui, se laissant pénétrer plus facilement par le sang, diminueroht la résistance au courant sanguin, d'où diminution de la tension artérielle et augmentation consécutive de la température.

Les médicaments astringents, resserrant les tissus, diminuent le calibre des vaisseaux, d'où difficulté du cours du sang dans les capillaires et ses conséquences (augmen-

[1] *De la propylamine, de la triméthylamine et leurs sels*, par le dr. P. F. da Costa Alvarenga; Lisbonne, 1877; traduct. française par le dr. Mauriac, Bordeaux et Paris, 1879.

tation de la tension artérielle, lenteur du pouls, pâleur, crispation, diminution des métamorphoses organiques, hypothermasie, etc.).

Les émollients, dont l'eau tiède est le type, pénétrant dans le sang, qu'ils rendent plus fluide, plus pauvre, moins plastique, moins stimulant, d'où diminution de tonicité et des actes nutritifs des organes, doivent produire l'hypothermasie.

C. *Sang.*—Il y a des médicaments qui modifient les qualités physiques, chimiques et la constitution ou crase du sang.

État physique du sang.— Les modifications de l'état physique du sang ont rapport à sa densité ou consistence, laquelle peut-être tantôt augmentée par les coagulants, appelés *fibrosthéniques* par le dr. Fonssagrives [1], et par nous *incrassants* [2] (acides tannique, gallique, perchlorure de fer, etc.), tantôt diminuée par les fluidifiants, dénommés *fibrolysiques* par le dr. Fonssagrives [3] (alcalins, ammoniacaux, etc., à hautes doses).

Le sang, qui est alcalin, peut devenir encore plus alcalin (par les sodiques, potassiques, calciques, ammoniacaux, etc.) ou moins alcalin et même acide, ce qui est beaucoup plus rare (par les oxy-végétaux, les oxy-minéraux [4]).

Crase du sang.—Le sang peut être modifié également dans la crase par les médicaments, soit par rapport à la quantité ou nombre des éléments figurés, soit en ce qui

[1] Il pense que ces médicaments agissent sur la fibrine, en la rendant plus consistante, en la resserrant.

[2] De *incrassans*, de *crassare*, épaissir.

[3] Le dr. Fonssagrives pense qu'ils agissent sur la fibrine, en la ramollissant.

[4] Fonssagrives, *Principes de thérapeutique générale*, pag. 382. —Paris, 1875.

concerne la composition du plasma ou sérum. Ainsi, il y a des médicaments qui augmentent le nombre des globules, *hyperhématoglobuliques*, donnant l'hyperglobulie (le fer, le manganèse, et en général les eupéptiques et analeptiques); d'autres médicaments semblent diminuer le nombre des globules, *hypohématoglobuliques*, en déterminant l'hypoglobulie (alcalins, mercuriaux, etc.). Les globules paraîssent encore être susceptibles de modification dans leur vitalité propre, soit en s'exagérant (par l'oxygène, ozone, substances volatiles, etc.), soit en s'affaiblissant, en s'engourdissant (acide sulphydrique, sulphydrates, etc.).

Sérum du sang.—Le sérum du sang peut aussi être altéré (en outre de l'état physique déjà indiqué) dans la quantité de ses substances protéiques (albumine, fibrine) et salins (chlorure de sodium, phosphates) par les médicaments qui peuvent élever la proportion de ces substances (les eupéptiques et les analeptiques,—aliments, pepsine, pancréatine, chlorure de sodium, phosphate et lacto-phosphate de chaux), et la diminuer (les fluidifiants et aplastiques).

Appareil respiratoire.—La fonction respiratoire, en étroite connexion avec la circulation, est ordinairement modifiée également par les médicaments cardio-vasculaires. Malgré le spyromètre et l'analyse chimique, on n'a pu bien déterminer s'il y a des médicaments, qui agissent directement sur l'appareil respiratoire.

Sécrétions.—Les fonctions sécrétoires sont modifiées par les médicaments dans leur activité, qui est tantôt augmentée par les stimulants sécréteurs ou hypercriniques, dont l'action se porte électivement sur telle ou telle glande, tantôt diminuée par les déprimants sécréteurs ou hypocriniques. Dans le premier groupe entrent les diurétiques[1] (scille,

[1] De *dia*, à travers, et *ouron*, urine.

digitale, acétate et nitrate de potasse, acides végétaux, essences, alcooliques, etc.), les diaphorétiques [1] (chaleur, aromatiques, opium, ipécacuanha, jaborandi, pilocarpine [2], oxyde blanc d'antimoine, etc.), les cholagogues [3] (purgatifs, surtout l'aloès, la rhubarbe, le calomel [4], les peptagogues [5] ou excitants des sécrétions gastriques (les divers condiments, poivre, canelle, gingembre, chlorure de sodium, vanille, acides dilués, etc.), les hypercriniques intestinaux (purgatifs), les sialagogues [6] (mercuriaux, pilocarpine, pyrèthre, iode, jaborandi, condiments acres), les lactagogues [7] ou mieux, pour éviter l'hybridité du terme, les galactagogues [8] (les stimulants généraux, feuilles de ricin [9], les myxagogues [10] (médicaments variables, selon la muqueuse).

Les hypocriniques comprennent les anurétiques [11] ou paradiurétiques [12] (opium), les antidiaphorétiques ou paradiaphorétiques (agaric blanc, acetate de plomb, tannin, etc.), les paragalactagogues (moyens indirects, purgatifs, diurétiques, etc.), les anticathartiques (astringents, opiacés, ab-

[1] De *dia*, et *diaphoretikos*, de *diaphorein*, dissoudre par la sueur, faire suer.

[2] Le chlorhydrate de pilocarpine à la dose de 0,025 gram. en injection hypodermique produit une grande sudation et un abondant ptyalisme.

[3] De *kolè*, bile, et *agogos*, qui fait sortir.

[4] Quelques médecins nient au calomel une action cholagogue. (*Journ. de thérapeutique*, 1879, et *Annales de la Société Médico-chirurgical de Liége*, 1879).

[5] De *peptein*, cuire, digérer, d'où peptone, pepsine.

[6] De *sialon*, salive.

[7] De *lac*, lait.

[8] De *gala*, *galaktos*, lait.

[9] Fonssagrives, pag. 397.

[10] De *myxa*, mucus.

[11] De *alpha*, privatif, et *ouron*, urine.

[12] De *para*, contre.

sorbants physiques et chimiques, craie blanche, bismuth, etc.), les parasialagogues (astringents, chlorate de potasse).

Nutrition.— Cette fonction, qui joue le principal rôle dans la thermogenèse et par conséquent dans la théorie de la température médicamenteuse, comme nous l'avons vu, et qui est influencée par les grandes fonctions, qui occupent une place importante dans la pharmacothermogenèse, peut être directement modifiée par les médicaments, appelés pour cela trophiques [1], lesquels tantôt exagèrent l'activité nutritive, ce qui peut les faire appeler hypertrophiques [2], tantôt l'abaissent, d'où le nom d'hypotrophiques (émollients, tempérants, sédatifs, mercuriaux, sodiques). Le régime fortifiant ou le régime débilitant sont indispensables pour que ces deux ordres de médicaments agissent efficacement.

Il y a des médicaments qui jouissent de la réputation de diminuer la dénutrition, d'affaiblir, d'enrayer le mouvement de destruction interstitielle, d'où résulteraient la diminution des pertes organiques, l'augmentation du poids du corps, la diminution de l'azoturie, l'hypothermasie. C'est

[1] De *trephein*, nourrir.

[2] Ils forment deux ordres: l'un comprend les médicaments qui favorisent les actes digestifs et nutritifs, en utilisant mieux les principes alimentaires, en rendant le sang plus riche et plus plastique, en améliorant l'assimilation, en augmentant la formation cellulaire, d'où une plus grande vigueur organique; ces médicaments, à qui appartient le nom d'*eupeptiques*, sont les amers, la pepsine, la pancréatine, l'arsénic.— Le second ordre renferme les médicaments qui fournissent des principes au sang et aux organes, aussi les appelle-t-on *analeptiques*, tels sont les aliments azotés et hydrocarbonés, le fer, le manganèse, le phosphate et lactophosphate de chaux, le chlorure de sodium, l'huile de foie de morne.

une manière d'interpréter l'action hypothermique ou antipyrétique des médicaments; on suppose ici que les médicaments agissent seulement sur l'acte de désassimilation, en le diminuant, en l'affaiblissant, en l'empêchant, d'où doit résulter la diminution de combustion de la substance organique, et par conséquent l'hypothermasie. Mais le poids du corps augmente en même temps, l'acte assimilateur a donc augmenté; l'absence de désassimilation, à elle seule, peut rendre compte de la non diminution du poids du corps, mais ne donne pas la raison de l'augmentation du poids du corps; pour cette accroissement de poids il est nécessaire d'admettre l'incorporation de matériaux ou l'augmentation d'assimilation. D'un autre côté, si l'assimilation augmente, il peut y avoir également augmentation de combustion, d'où *augmentation* et non par *diminution* de la température, ce qui est l'inverse de l'effet obtenu par les antipyrétiques; sous ce point de vue la doctrine ne semble pas satisfaisante, parce qu'elle n'explique pas tous les phénomènes. La difficulté disparaît, en supposant, comme dans la théorie générale pharmacothermogénique exposée, que les antipyrétiques diminuent, empêchent jusqu'à un certain point, les métamorphoses organiques, les combustions, les actes tant de décomposition que de composition, d'où doivent dès lors résulter, ainsi que cela arrive en effet, la diminution des excrétions constituées par les produits ultimes de ces métamorphoses (urée, eau, acide carbonique), la suspension de l'augmentation de l'amaigrissement (ou diminution du poids du corps) et l'abaissement de température. Le poids du corps se maintient égal pendant un certain temps, jusqu'à ce que la température s'étant abaissée et s'étant rentrée dans les limites physiologiques, l'acte nutritif revienne à l'état normal, l'assimilation s'accomplisse sur une plus large échelle avec l'ingestion des aliments, mais sans exagération, ce qui doit entraîner l'augmentation du poids du corps sans accroître la température, parce que la nutrition, l'as-

similation, les combustions, sont contenus dans les limites physiologiques. Si cependant le médicament a déprimé la température au delà de la limite inférieure physiologique, jusqu'à l'algidité, comme le fait parfois la digitale, on constate, au bout d'un certain temps de l'interruption de ce médicament, une élévation de la température, qui entre pour cela dans les limites normales, par le fait d'une *exagération* de l'act nutritif. C'est également un fait d'observation que parfois la fièvre, après sa cessation, reparaît avec l'ingestion des aliments; c'est qu'alors la nutrition, la réparation, se fait en excès.

Ainsi, la théorie de l'action anti-dénutritive des médicaments pour expliquer l'effet fébrile est fautive et dès lors inadmissible. Cela est si vrai que les pharmacologistes ne sont pas d'accord sur les médicaments, qui arrêtent la dénutrition, les uns considérant comme modérateurs de la désassimilation des médicaments que d'autres regardent comme *excitants* de la nutrition.

Quoi qu'il en soit, les médicaments, qui diminuent la dénutrition, ont été appelés *anti-déperditeurs, médicaments d'épargne, auti-dénutritifs;* on peut les dénommer modérateurs de la désassimilation, anti-désassimilateurs, hypodysexoméotiques [1]. Parmi ces médicaments figurent le café, la cocca, l'extrait de valériane à la dose de 8 grammes [2], l'arsenic [3].

En opposition à ces médicaments on en admet d'autres, tels les iodiques, les mercuriaux, les plombiques, qui augmentent, exagèrent la dénutrition; aussi pourrait-on les appeler excitants ou exagérateurs de la dénutrition, *hy-*

[1] De *hypo*, sous, dys, pref., difficilement, et *exomoiosis*, assimilation, de *exomoiein*, assimiler; qui abaissent ou diminuent la désassimilation.

[2] Fonssagrives, *op. cit.* pag. 181.

[3] Ferrand, *Tr. de thérapeutiq. méd.*, pag. 598.—Paris, 1879.

perdysexoméotiques; le dr. Fonssagrives les dénomine *atténuants.*

Le pesage, au moyen d'une balance, de l'individu soumis à un médicament donné, est un moyen grossier et infidèle pour déterminer l'action de cette substance sur la nutrition. L'appréciation de tous les produits des métamorphoses des aliments azotés et hydrocarbonés, qui sont éliminés, les premiers principalement, par les reins (sous la forme d'urée, acide urique, urates, créatine, créatinine) et les seconds par l'exhalation pulmonaire (sous la forme d'acide carbonique et d'eau), et la confrontation du dosage de l'azote et du carbone de ces excrétions avec celui de l'azote et du carbonne ingérés dans les aliments, donneraient la mesure de l'azote et du carbone assimilés, et par conséquent du mouvement nutritif opéré sous l'influence de tel ou tel médicament.

Mais que de difficultés ne surgissent pas dans cette appréciation! De là vient que les expérimentateurs se sont contentés du dosage de l'urée excrétée par les urines. C'est ainsi que le dr. Mégerand a trouvé, dans les expériences faites sur lui-même, que la digitale à la dose journalière de 4 décigrammes en poudre ou de 4 milligrammes de digitaline, fesait baisser la quantité de l'urée excrétée par l'urine, de 22 grammes (moyenne normale chez lui) à 18,40 grammes[1]. Un résultat analogue a été obtenu par Volgt, Boecker et Lehmann par rapport au café. Cependant, quand il s'agit de cette dernière substance on ne saurait asseoir une opinion définitive, d'autant plus que le dr. Roux a trouvé que sur lui-même l'usage du café élevait de 4,87 grammes la quantité d'urée éliminée journellement. Il est possible que la contradiction entre ces résultats soit simplement apparente, en nous rappelant que l'urée est aussi expulsée par la peau; il peut arriver que quand

[1] *Gaz. hebdomad.* de *méd.* pag. 500.—Paris, 1870.

l'urée apparaît en plus grande quantité dans l'urine, elle soit éliminée, par quelque circonstance accidentelle, en moindre quantité par la peau, et *vice-versa*.

De tout ce que nous avons exposé sur ce sujet, il résulte qu'il y a, en réalité, des médicaments qui modifient les divers appareils et leurs fonctions respectives, de manière à produire l'hypothermie et l'hyperthermie; c'est là ce qui nous manquail pour compléter la théorie pharmacothermogénique que nous avons établie et soutenue.

FIN

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

Des médications hypothermique et hyperthermique

CHAPITRE I.—MÉDICATION HYPOTHERMIQUE.

PAG.

I.—Considérations générales; division des médicaments en hypotherménisants et hypertherménisants, établissant deux médications différentes..... 1
II.—Caractères de la médication hypothermique..... 4
III.—Médications principales comprises dans la médication hypothermique; médication emolliente..... 6
IV.—Médication tempérante..... 8
V.—Médication astringente..... 17
VI.—Médication contre-stimulante..... 17
VII.—Médication diaphorétique..... 17
VIII.—Médication anesthésique..... 23

CHAPITRE II.—MÉDICATION HYPERTHERMIQUE.

I.—Caractères de la médication hyperthermique..... 25
II.—Médication stimulante..... 26
III.—Médication corroborante..... 27

PAG.

CHAPITRE III. — MÉDICAMENTS HYPOTHERMÉNISANTS.

I. — La digitale..... 30
II. — Quinquina; sulfate de quinine; vin de quinquina à haute dose..... 35
III. — Ammoniacaux; carbonate et chlorhydrate d'ammoniaque..... 37
IV. — Alcooliques..... 39
V. — Plombiques; acétate neutre de plomb..... 44
VI. — Vératrine..... 45
VII. — Alcalins; bicarbonate de soude..... 46
VIII. — Ipécacuanha..... 47
IX. — Eau froide; hydrothérapie..... 48
X. — Propylamine, triméthylamine et leurs sels..... 50
XI. — Mercuriaux; calomélas..... 54
XII. — Diaphorétiques; considérations générales; comment la sudation est un moyen hypotherménisant; principaux médicaments sudorifiques..... 56
XIII. — Antimoniaux; poudre de James, kermès minéral, tartre émétique..... 62
XIV. — Acide salicylique; salicylate de soude..... 71
XV. — Émissions sanguines, naturelles e artificielles..... 71

CHAPITRE IV. — HYPOTHERMÉNISANTS LOCAUX; MOYENS D'OBTENIR L'HYPOTHERMIE LOCALE.

I. — Considérations générales..... 83
II. — Silicate de potasse..... 85

CHAPITRE V. — MÉDICAMENTS HYPERTHERMÉNISANTS GÉNÉRAUX ET LOCAUX.

I. — Considérations générales..... 97
II. — Hyperthermenisants impondérables; le calorique et le

PAG.

froid, leur mode d'emploi interne et externe; pratiques auxiliaires: frictions et exercice..... 98
III.—Hyperthermènisants médicamenteux..... 102
A.—Alcool..... 102
B.—Ether..... 102
C.—Oxygène..... 103
D.—Picrotoxine..... 103
E.—Morphine et atropine..... 103
F.—Curare..... 104
G.—Ail..... 104

DEUXIÈME PARTIE

Pharmacothermogenèse

QU

Théories de l'action des médicaments sur la température animale

CHAPITRE I. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES; ABSENCE DE THÉORIES GÉNÉRALES PHARMACOTHERMOGENÉTIQUES DANS LES OUVRAGES CLASSIQUES; DÉFINITIONS; CLASSIFICATION DES THÉORIES..... 107

CHAPITRE II.—THÉORIES NEVROTIQUES.

I.—Théories des centres nerveux calorifiques..... 111
II.—Théories dérivées, ou branches de la théorie générale des centres nerveux calorifiques..... 117
III.—Considérations générales sur l'intervention du système nerveux central dans la production de la température..... 120
IV.—Théorie vaso-motrice..... 122
V.—Branches dérivées de la théorie vaso-motrice..... 129

CHAPITRE III. — THÉORIE HÉMATIQUE.

PAG.
I.—Exposition et analyse de cette théorie..... 143

CHAPITRE IV. — THÉORIE MIXTE OU PHYSIOLOGIQUE.

I.—Considérations générales..... 153
II.—Création de nouvelles sources calorifiques; théorie des néofoyers calorifiques..... 154
III.—Origines de la température normale; production de chaleur ou thermogenèse, et pertes de chaleur ou thermapantlèse; sources physicologiques de chaleur; leur appréciation..... 161
IV.—Second facteur (négatif) de la température ou perte de chaleur (thermapantlèse); son appréciation; action des médicaments sur les sources de la température; supériorité de la théorie mixte..... 168
V.—Théories spéciales de l'action hypothermitique des tempérants; leur appréciation; la théorie des tempérants est contenue dans la théorie générale pharmacothermogénique..... 177
1.°—Substitution de l'oxygène de l'air par l'oxygène des tempérants..... 177
2.°—Destruction de l'hémoglobine par les tempérants.... 178
3.°—Théorie de Wholer ou soustraction de l'oxygène des globules pour la conversion des acides organiques en acide carbonique..... 180
4.°—Théorie du dr. B. A. Gomes, de Lisbonne..... 180
VI.—Médicaments qui agissent sur les divers appareils et leurs fonctions respectives..... 186
A.—Système nerveux..... 187
B.—Système musculaire..... 187
C.—Appareil circulatoire (cœur, artères, sang)..... 188
D.—Appareil respiratoire..... 192
E.—Sécrétions..... 192